UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE
ANNÉE 1942 — N° 8

Contribution à l'Etude

des

GLIOMES DU VENTRICULE LATERAL

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement
le 22 Mai 1942
par

ATTAL Claude
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 4 Juin 1916 à Tunis

MEMBRES du Jury :

MM. AUBRY :	Professeur de Clinique Médicale.	Président
POROT :	Professeur de Clinique Psychiatrique.	Juges
FERRARI :	Professeur sans chaire.	
GOINARD :	Agrégé (Chirurgie).	

Impr. CHARRAS Cens. N° (7905)

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE
ANNÉE 1942 — N° 8

Contribution à l'Etude

des

GLIOMES DU VENTRICULE LATERAL

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement
le 22 Mai 1942
par

ATTAL Claude
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 4 Juin 1916 à Tunis

MEMBRES du Jury :

MM. AUBRY : Professeur de Clinique Médicale. — **Président**

POROT : Professeur de Clinique Psychiatrique.
FERRARI : Professeur sans chaire.
GOINARD : Agrégé (Chirurgie). — **Juges**

Impr. CHARRAS Cens. N° (7905)

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE

DOYEN	MM. LEBON (O. ✻, ⚕, I. ⚜).
DOYEN HONORAIRE	LEBLANC (O. ✻, ⚕, I. ⚜).
ASSESSEUR	CABANES (✻, ⚕, I. ⚜)

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✻, ⚕, I. ⚜).
Histologie et embryologie	BENOIT (I. ⚜).
Clinique gynécologique	CABANES (✻, ⚕, I. ⚜).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✻, ⚕, I. ⚜).
Chimie biologique et médicale	ETTORI (A. ⚜).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (I. ⚜, ⚕, O. ✠).
Hygiène, hydrologie et climatologie	GIBERTON (A. ⚜).
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. ✻, ⚕, I. ⚜).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (O. ✻ , ⚕ , I. ⚜).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚕, I. ⚜).
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. ⚜).
Pharmacie	MUSSO (✻, I. ⚜).
Clinique psychiatrique	POROT (I. ⚜).
Physique médicale	PORTES (✻, ⚕, I. ⚜).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✻, ⚕, I. ⚜).
Anatomie	DE RIBET (✻, ⚕, I. ⚜).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (✻, ⚕).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (✻, ⚕, I. ⚜).
Clinique ophtalmologique	TOULANT (✻, ✠, I ⚜).
Physiologie	N...
Médecine légale	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Bactériologie	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✻, ⚕, I. ⚜). MM. LEBLANC (O. ✻, ⚕, I. ⚜).
COURRIER (✻, ⚕, I. ⚜). WEBER (✻, ⚕, I. ⚜).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. HOUEL (✻, ⚕, I. ⚜), agrégé perennisé (Obstétrique).
FERRARI (✻, I. ⚜), Chirurgie.

AGREGE PERENNISE

Histoire naturelle pharmaceutique ..... ROQUES (I. ⚜).

AGREGES

Obstétrique	MM. JAHIER.
Médecine	LACROIX (A. ⚜).
	THIODET (⚕).
	N...
Histologie	KEHL
Chirurgie	CURTILLET.
	GOINARD.
	SABADINI (A. ⚜).
Anatomie pathologique	N...
Anatomie	N...
Chimie médicale	N...
Physiologie	N...
Pharmacie	MONNET.

AGREGES LIBRES

Physiologie	MM. BATTEZ.
Chirurgie	DUBOUCHER. (I. ⚜).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire audessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542710_0041

Je dédie cette thèse :

A MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES

A MES GRANDS-PARENTS

A la mémoire de mon cousin et ami

JEAN ATTAL, *mort pour la France.*

AUX MIENS

A MES AMIS.

A Monsieur le Professeur G. AUBRY

Professeur de clinique médicale

qui nous a accueilli dans son service et inspiré le sujet de cette thèse, et qui nous a fait le le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Pour son précieux enseignement, nous le prions d'accepter cet hommage de notre gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur agrégé POROT

Professeur de clinique psychiatrique

Monsieur le Professeur agrégé FERRARI

Chirurgien des hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé GOINARD

Chirurgien des hôpitaux

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Stages :

Monsieur le Professeur SERGENT
Professeur de clinique propédeutique.

Monsieur le Professeur OMBREDANNE
Professeur de clinique de chirurgie infantile.

Monsieur le Professeur RATHERY.
in memoriam, Professeur de clinique médicale de la Pitié.

Monsieur le Professeur DUVAL
in memoriam, Professeur de clinique chirurgicale de l'hôpital Vaugirard.

Monsieur le Docteur AUBERTIN
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Monsieur le Professeur GOSSET
Professeur de clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

Externat :

Monsieur le Professeur Raymond GREGOIRE
in memoriam, Professeur de clinique chirurgicale à l'hôpital Saint-Antoine.

Monsieur le Docteur P. Emile WEIL
Médecin de l'Hôpital Tenon.

Monsieur le Docteur R. BENDA
Médecin de l'hôpital Broussais.

Monsieur le Professeur LEMIERRE
Prefesseur de clinique médicale à l'hôpital Claude-Bernard,

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE PARIS

Monsieur le Professeur HOVELACQUE

In memoriam.

Monsieur le Docteur GARRELON

In memoriam.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX ET DE

LA FACULTE D'ALGER

À Mᵉ Albert BESSIS

en témoignage de profond respect

et d'affection.

À Jean VELLICUS

en témoignage de mes sentiments

fraternels et amicaux.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES GLIOMES DU VENTRICULE LATÉRAL

Introduction

Les progrès de la neuro-chirurgie font de l'histoire des tumeurs du cerveau une histoire en évolution incessante. Mais la technique chirurgicale, mise au service d'opérateurs audacieux, ne peut suffire. Elle devra être aidée, secourue à chaque moment, par une connaissance précise des manifestations cliniques des néoplasies cérébrales, par des techniques d'examen radiologiques sans cesse améliorées, par des examens de laboratoires auxquels on a recours d'une manière courante.

Le chirurgien qui veut tenter une opération radicale doit savoir ce qu''il va trouver à l'ouverture des méninges ; il doit savoir exactement quelles seront ses possibilités, ce que peuvent lui permettre ses instruments.

« Le neuro-chirurgien qui se propose d'enlever une tumeur cérébrale doit savoir où elle est, ce qu'elle est, comment il va l'enlever ». (CUSHING).

C'est dire l'importance, à côté de l'habileté du chirurgien, d'un diagnostic de localisation aussi exact que possible. Mais la seule clinique est souvent impuissante à le porter d'une façon certaine. Dans bien des cas, elle ne pourra que le faire soupçonner. C'est alors que viendra à son secours l'examen radiologique, en particulier après injection d'air dans les cavités ventriculaires ; c'est dans ces cas que la ponction exploratrice d'une tumeur viendra appuyer un diagnostic hésitant.

De plus, l'évolution de l'affection, l'observation clinique minutieuse peuvent, et tout doit être mis en

œuvre pour atteindre ce but, faire reconnaître la variété de la tumeur.

Les examens microscopiques ont permis de dresser une classification des tumeurs des tissus nerveux, les différents types histologiques correspondant généralement à des types évolutifs divers.

« Des tumeurs d'espèces analogues se trouvent avec prédilection dans des régions déterminées et présentent une symptomatologie essentiellement comparable ». (CUSHING).

Et on ne saurait trop insister sur les progrès qu'a fait parcourir à la physiologie des centres nerveux l'étude des perturbations dues aux tumeurs.

Toutes ces recherches n'ont qu'un but, poser un pronostic dont dépendra avant tout le choix d'une thérapeutique.

Et c'est ce qu'illustre le cas qui est le point de départ de ce travail.

Le diagnostic de tumeur cérébrale fut porté par la clinique et vérifié par la ventriculographie gazeuse. Le type histologique de la tumeur ne pouvait laisser aucun espoir quant à l'issue de l'affection. Sa position centrale emplissant un ventricule latéral en rendait l'abord difficile. Mais nous savons que les néoformations intraventriculaires ne sont pas hors d'atteinte, pour un opérateur exercé. Et un avenir prochain verra peut-être de nombreux neurochirurgiens pratiquer leur ablation.

Quel exemple plus encourageant pourrait-on donner que celui que cite CUSHING au début même de son ouvrage sur les tumeurs intracraniennes ? Deux observations de tumeurs de la région hypophysaire, opérées toutes deux, sont présentées. La première date de 1901, la deuxième de 1931. Et alors que le pre-

mier malade était mort des suites opératoires, le deuxième qui bénéficiait de 30 années d'expérience, recouvrait la vue, oubliait ses douleurs et ne présentait plus aucun trouble 5 ans après l'intervention.

Et CUSHING conclut :

« Dans 30 ans, sans aucun doute, les interventions chirurgicales actuelles sembleront à nos successeurs aussi grossières que celles d'il y a 30 ans nous apparaissent maintenant ».

Observations

B... Mohammed, 27 ans, entre dans le service de M. le Professeur AUBRY, le 5 Avril 1941. Il y est admis d'urgence, étant dans un état stuporeux.

5 jours avant, (le 31 mars) le malade, alors en bonne santé, se plaint de maux de tête violents, avec courbatures généralisées. Depuis lq céphalée n'a pas diminuée, et le malade reste continuellement somnolent.

L'interrogatoire est malaisé chez ce malade obnubilé et confus. Il ne se souvient de rien d'autre que d'une blénnoragie et d'un chancre datant de 10 ans.

L'examen permet de mettre en évidence des signes d'irritation méningée : on trouve un signe de Kernig, de la raideur des membres, une légère raideur de nuque. La violente céphalée dont se plaint toujours le malade ne s'accompagne pas de vomissements.

Les reflexes ostéotendineux sont exagérées, les reflexes cutanés normaux.

Les pupilles, inégales (mydriase à droite) réagissent faiblement à la lumière et à l'accomodation. A part une légère parésie faciale inférieure à droite, il n'y a pas d'atteinte des nerfs craniens.

L'état du malade rend impossible un examen neurologique plus complet.

La température est normale, le pouls bat à 60 par minute, régulier et bien frappé. La tension artérielle est à 12-9 au Vaquez.

Les urines, émises en quantité normale, ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires.

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal.

Dès l'admission, une ponction lombaire a été pratiquée. La pression initiale du liquide céphalo rachidien, mesurée au manomètre de CLAUDE, le malade étant couché, est de 32.

L'épreuve de QUEEKENSTEDT-STOCKEY montre qu'il s'agit d'une hypertension libre. On soustrait 10 cm3 de liquide ; la pression tombe à 25.

Ce liquide céphalo rachidien est clair. L'examen cytologique ne révèle rien d'anormal. L'albumine n'est pas augmentée. Les réactions de BORDER-WASSERMANN et de MEINICKE sont négatives.

L'examen du sang révèle une azotémie à 0,88 ; la glycémie est de 1 gr. 10.

La réaction de BORDET-WASSERMANN est très positive dans le sang ainsi que la réaction de MEINICKE. Le HECHT est indéterminé.

Le Docteur SCHOUSBOE pratique un exament oculaire : paresse des reflexes pupillaires à la lumière et à l'accomodation, avec légère inégalité pupillaire. La pupille droite est en légère mydriase et réagit plus faiblement que la gauche. La tension rétinienne est normale. La papille est normale des deux côtés.

EVOLUTION

On hésite entre les diagnostics de tumeur cérébrale et de syphilis, et on institue un traitement d'épreuve antisyphilitique par le bismuth. Pendant les dix jours qui suivent, l'état du malade demeure stationnaire, en particulier les signes méningés persistent, avec une température normale.

Mais le 15 Avril, soit quinze jours après l'apparition des premiers symptômes, le malade est trouvé dans

un état comateux, et ne répondant plus aux questions que par des grognements incompréhensibles.

L'examen neurologique montre la persistance des signes méningés, avec raideur des quatre membres et de la nuque, signe de Kernig, exagération des reflexes ostéotendineux.

En outre, fait important, le malade présente des secousses myocloniques des muscles des membres, et surtout un tremblement intermittent de la main droite, à rythme lent et à grandes oscillations, de type parkinsonien.

L'examen oculaire, pratiqué à nouveau par le Docteur SCHOUSBOE révèle une abolition des reflexes pupillaires à la lumière et à l'accomodation, avec inégalité pupillaire (mydriase à droite). La sensibilité cornéenne est notablement diminuée des deux côtés. La musculature extrinsèque paraît normale.

Enfin, on découvre un oedème discret du bord supéro-externe de la papille droite, avec hypertension rétinienne.

Devant un tel tableau clinique, afin de pallier d'urgence aux troubles évidents et graves d'hypertension intra-cranienne, on décide de pratiquer une ponction ventriculaire.

L'intervention a été pratiquée le 15 Avril 1941, par le Docteur LIARAS.

Sous anesthésie locale, on ponctionne sans difficulté les cornes occipitales des deux ventricules au lieu d'élection.

Le liquide jaillit hypertendu ; le manomètre de CLAUDE oscille, de chaque côté, entre 15 et 25. La communication entre les deux ventricules est faible.

On soustrait environ 120 cm3 de liquide ventriculaire parfaitement clair, ce qui traduit une dilatation

ventriculaire bilatérale. On arrête l'émanation du liquide, car celui-ci apparaît fortement teinté de sang du côté droit.

L'examen du liquide ventriculaire prélevé montre :

— Une albumino-cytologie normale.
— Réaction du Benjoin normale.
— Réaction de BORDET-WASSERMAN et de MEINICKE négatives.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

En vue de l'examen radiologique des ventricules, on injecte 60 cm3 d'air environ.

Six clichés ont été pris : deux en attitude verticale (assise), de face et de profil ; quatre en décubitus :

— Abdominal (front plaque) ;
— Dorsal (occiput plaque) ;
— Latéral gauche et latéral droit ;

Ils montrent (Docteur TILLIER) :

1) STATION VERTICALE DE FACE.

Les deux clartés ventriculaires apparaissent, mais très inégales : la droite est large, à contour supérieur arrondi, à base horizontale indiquant un niveau liquide ; elle déborde la ligne médiane ,empiétant sur la moitié gauche du crane. La clarté ventriculaire gauche est beaucoup plus petite, réduite à une image en croissant : son contour supérieur arrondi se situe à la même hauteur que le contour supérieur du ventricule droit. Mais son contour inférieur en diffère totalement : il est situé beaucoup plus haut que la base de l'image ventriculaire droite, et surtout, n'est pas formé par un niveau liquide horizontal, mais par une courbe à convexité supérieure, au-dessous de laquelle

se distingue difficilement un petit niveau horizontal haut-situé par rapport au niveau de l'image droite.

2) **STATION VERTICALE, PROFIL.**

Là encore, les deux images ventriculaires se distinguent : la droite, haute et large, avec une base constituée par un niveau liquidien ; la gauche, en croissant beaucoup plus petit, dont le sommet est à peu près à la hauteur du sommet de l'image droite, mais dont la base, située beaucoup plus haut que la base ventriculaire droite, n'est pas horizontale, mais convexe en haut.

3) **DECUBITUS ABDOMINAL, FRONT-PLAQUE.**

Cette incidence doit donner l'image des cornes occipitales. La droite est dilatée, ovoïde, légèrement oblique, nettement écartée de la ligne médiane. La gauche est réduite à une petite tache se projetant dans l'orbite, moins éloignée de la ligne médiane, et plus bas située que l'image du côté droit.

4) **DECUBITUS DORSAL, OCCIPUT-PLAQUE.**

Cette incidence doit donner l'image des cornes frontales. Seule la corne frontale droite apparaît. A part la disparition du niveau liquide invisible sous cette incidence, elle reproduit à peu près l'image ventriculaire droite observée sur le premier cliché : elle est élargie, débordant à gauche la ligne médiane. La corne frontale gauche n'est pas dessinée.

5) **DECUBITUS LATERAL GAUCHE.**

Cette incidence doit donner l'image de profil du ventricule latéral droit. Effectivement, l'image ventriculaire, apparaît avec sa forme habituelle, son carre-

four, ses cornes occipitale, frontale et temporale. Le carrefour et la corne temporale apparaissent passablement élargis.

6) **DECUBITUS LATERAL DROIT.**

Cette incidence devrait donner l'image de profil du ventricule latéral gauche. On reconnaît une image ventriculaire analogue à la précédente, mais de contours plus flous, avec une corne temporale plus mince et un effacement de la corne occipitale.

Dans les heures qui ont suivi la ponction ventriculaire, on a constaté une amélioration notable. Mais dans la soirée, les phénomènes d'hypertension intracranienne ont repris et progressé rapidement pour aboutir au coma avec signes de souffrance bulbaire, et mort dans la nuit, malgré une nouvelle et peu importante soustraction de liquide ventriculaire.

AUTOPSIE pratiquée 10 heures après la mort.

L'encéphale n'est pas déformé, mais on note une intense congestion des méninges.

La coupe horizontale passant par la partie moyenne de la couche optique permet de découvrir une volumineuse tumeur du ventricule latéral gauche. Il s'agit d'une masse vaguement piriforme, qui atteint 5 cms dans son plus grand diamètre, de couleur lie-de-vin ,avec des taches plus foncées, noirâtres, infarctoïdes.

La tumeur comble en totalité la corne frontale du tricule latéral gauche, très dilaté, et refoule vers la droite le septum lucidum qui fait une saillie prononcée dans le ventricule latéral droit.

Des coupes succesives montrent que cette tumeur s'est développée sur la partie externe du plancher du ventricule latéral gauche, dans une région limitée en

avant par la tête du noyau caudé, et s'étendant, en arrière, jusque sur la partie externe de la face supérieure de la couche optique. Cette zone d'insertion est peu étendue : 1 cm. 5 environ dans son plus grand diamètre. Dans cette région, le tissu tumoral blanchâtre, lardacé et peu ecchymotique par rapport au reste de la tumeur, s'infiltre assez loin dans la substance blanche, jusqu'au genou de la capsule interne qui semble respecté.

Les deux ventricules latéraux sont très dilatés.

En résumé : Volumineuse tumeur faisant saillie en battant de cloche dans la corne frontale du ventricule latéral gauche, et insérée sur la région thalamo-caudée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

On peut distinguer dans la tumeur plusieurs régions :

1) Des zones claires, habitées de cellules à protoplasme spumeux, vacuolaire, à limites imprécises, très peu fibrillaire. Les noyaux sont pour la plupart arrondis, à chromatine finement réticulée ; d'autres sont plus foncés et plus petits. Toutes les transitions existent entre ces formes.

2) Des plaques où les noyaux, très foncés, sont allongés avec un protoplasme faiblement fibrillaire.

3) Des plages où la vascularisation est abondante, avec capillaires à simple paroi endothéliale et souvent raptus hémorragiques. On peut voir quelquefois un pied d'insertion des cellules tumorales sur les vaisseaux.

4) Partout existent des cellules monstrueuses, bour-

geonnantes, très foncées, parfois en mitose, affirmant la nature maligne de la tumeur.

En résumé : Glione malin du type astrocytaire, peu fibrillaire.

*
**

Plusieurs points sont frappants dans cette observation. Il s'agissait d'un gliome, siégeant dans le ventricule latéral gauche, qui avait évolué apparemment en quinze jours, et n'ayant donné qu'un seul signe de localisation, cliniquement tout au moins : le tremblement observé tardivement il est vrai, au niveau de la main droite.

La ventriculographie avait permis de préciser le diagnostic de tumeur, et de localiser le processus dans le ventricule latéral gauche.

En résumé :

C'est une tumeur à évolution rapide,

C'est une tumeur intra-ventriculaire,

C'est une tumeur dont les rapports anatomiques ont déterminé l'apparition de signes de localisation. Nous en verrons en dernier lieu toute la valeur.

C'est une tumeur aiguë

CHAPITRE I.

C'est une tumeur aiguë

Cliniquement, l'évolution aiguë d'une tumeur de l'encéphale, est un fait bien connu, bien que d'acquisition récente. Le Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales en 1873, ne signalait même pas l'existence de complications brusques venant révéler une tumeur du cerveau.

AUVRAY, en 1895, en rapporte un cas sur 73 observations publiées. GUILLAIN et VERDUN, en 1911, décrivent les formes méningées des tumeurs cérébrales, et la thèse de VERDUN, en 1912, constitue le premier travail d'ensemble sur la question. Mais ce sont surtout les travaux de BAILEY et CUSHING d'une part (1926), de GLOBUS et STRAUSS d'autre part (1926) qui ont contribué à la connaissance de ces formes à marche rapide. Enfin, en 1937, la thèse de AUZEPY vient faire le point sur la question des « Tumeurs cérébrales aiguës ».

Mais tout d'abord, pouvons-nous bien affirmer qu'il s'agissait bien, dans notre cas, d'une « tumeur cérébrale aiguë » suivant l'expression des auteurs américains ?

Bien plus que sur la durée de l'affection (et on a fixé arbitrairement une évolution de moins de quatre mois), le caractère aigu nous semble déterminé par l'apparence clinique de l'affection. D'autre part, il faut

éliminer les cas qui entrent dans le cadre des accidents mortels par soustraction de liquide céphalo-rachidien au cours d'une tumeur cérébrale. Il semble bien que notre malade, qui était arrivé après une affection qui cliniquement, ne dépassait pas quinze jours, à un état comateux, présentait bien une tumeur aiguë.

Comme nous l'avons déjà exposé, l'aggravation rapide de tous les signes cliniques, l'évolution à grand fracas, nous permettront encore davantage de parler d'une telle tumeur.

La ponction ventriculaire pratiquée la veille même de la mort, a-t-elle eu une influence facheuse ? Nous ne le pensons pas. En effet, l'état du malade avant l'intervention laissait déjà prévoir un exitus. Et les quelques heures qui avaient suivi la soustraction de liquide ventriculaire avaient vu une nette amélioration se produire.

Cependant si, en général, à un début aigu fait suite une évolution accélérée, il n'en est pas toujours ainsi.

C'est ainsi que dans un cas rapporté par GUILLAIN, LEREBOULLET et RUDEAUX, le malade après un début brutal, voit tous ses troubles disparaître, et ne meurt de sa tumeur que quelques mois plus tard.

Mais l'argument clinique doit céder le pas une fois de plus devant l'argument anatomique. A l'examen macroscopique de la pièce d'autopsie, on notait déjà de nombreuses zones infarcies. Et l'hémorragie ou la thrombose intra-néoplasique est un des mécanismes les plus souvent invoqués pour expliquer ces débuts brusques, en particulier par BRAULT et LOEPER. A l'examen microscopique, les nombreuses cellules monstrueuses, quelquefois en mitose, révélaient la nature maligne de la néoplasie.

Il est à noter cependant que l'hémorragie n'est pas le seul mécanisme possible, et ELSBERG et GLOBUS notamment, ont relevé plus souvent une brusque poussée d'oedème, ou une occlusion soudaine des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien.

Les modes de début sont extrêmement divers, et M. AUZEPY rapporte, sur 34 cas à début brusque :

11 cas par un hémiplégie avec ictus ;
5 débuts par des vertiges intenses ;
5 par des crises Bravais-Jacksonienne ;
4 par une explosion de céphalée atroce ;
3 par un brusque dérobement des jambes ;
3 par une monoplégie ;
1 par une paralysie faciale périphérique ;
1 par un état infectieux ;
1 par des troubles de la parole.

L'évolution elle aussi pourra affecter des types variables. Et si les formes qui simulent une hémorragie cérébrale ou le ramollissement sont les plus fréquentes (BOUVERET, BIECKEL et FROMMEL en Suisse, GLOBUS et STRAUSS aux Etats-Unis, OLDBERG), d'autres formes ont été décrites.

Ainsi existe-t-il des formes simulant une encéphalite (FARQUARDT, BUZZARD, GREENFIELD), des formes à type d'hypertension intra-cranienne maligne, des formes mentales, des formes qui simulent un abcès du cerveau, des formes méningées enfin, particulièrement décrites par GUILLAIN et son élève VERDUN.

*
**

Parmi les **formes simulant une hypertension intra-cranienne maligne**, deux types sont à différencier. Dans certains cas, on se trouve en présence d'un syndrome hypertensif au grand complet : céphalée, vo-

missements, vertiges, obnubilation, hypertension du liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose, oedème papillaire.

Dans une observation rapportée par ELSBERG et GLOBUS, il s'agissait d'un homme de 31 ans, qui s'était réveillé 17 jours auparavant avec une céphalée importante, accompagnée de vomissements, alors qu'il était en bonne santé apparente. En même temps, il présentait des crampes dans les membres gauches. Il peut néanmoins se lever pendant une semaine. Il est pris alors de torpeur, d'incontinence d'urines, d'une céphalée atroce.

A l'examen, torpeur accentuée, hémiparésie gauche, oedème bilatéral du fond de l'œil.

EVOLUTION : hémianopsie homonyme gauche et astéréognosie de la main gauche.

Liquide céphalo-rachidien : pression 200 mm, normal par ailleurs.

Radio normale.

La torpeur étant extrême, on intervient d'urgence. L'intervention, pratiquée deux jours après l'entrée à l'hôpital révèle une tumeur du lobe pariétal droit, qu'on enlève par succion. Mort dans la journée.

Autopsie : Cavité cratériforme occupant presque tout le lobe temporal. Tissu nécrosé péritumoral. Oedème marqué.

Histologie : Spongioblastome polymorphe.

Dans ce cas, le syndrome d'hypertension intra-crânienne existait au grand complet. Mais, bien souvent, le diagnostic est rendu plus difficile par le fait que les divers éléments du syndrome s'ajoutent les uns aux autres progressivement, ou surtout parce qu'un seul signe attire l'attention, restant isolé pendant l'é-

volution. Et si notre malade qui présentait une hypertension légère du liquide céphalo-rachidien était obnubilé et céphalalgique, on ne relevait chez lui ni vomissement ni oedème du fond de l'œil, tout au moins au début.

*
**

Dans d'autres cas, c'est par des **signes infectieux** que vont se manifester certaines tumeurs. Fièvre rarement très élevée, somnolence, assez souvent signes oculaires. Ces formes peuvent simuler aussi bien une encéphalite aiguë qu'une encéphalite léthargique, et faire penser à une encéphalite compliquant une maladie infectieuse ou même parfois à une encéphalite myoclonique. Il n'est pas rare de trouver, à la ponction lombaire, outre un liquide hypertendu, et une légère dissociation albumino-cytologique, une hyperglycorrachie.

Une observation de GUILLAIN, LEREBOULLET et RUDEAUX nous en offre un exemple typique :

Une femme de trente ans, présente en mars 1932 un état infectieux fébrile qui fait porter le diagnostic de grippe. Il existe une très importante rhinite, accompagnée de céphalée, d'hyperthermie. La céphalée est très marquée, continue avec des paroxysmes. Le malade se plaint en outre de vertiges, de baisse de la vue, de diplopie. On pense à une encéphalite. Un examen oculaire ne montre qu'un nystagmus latéral gauche. L'examen du nez, de la gorge, des oreilles, ne montre aucun trouble.

La malade est examinée pour la première fois à la clinique neurologique de la Salpétrière, le 3 Janvier 1933. On constate l'existence d'un signe de ROMBERG, d'une démarche déséquilibrée avec latéropulsion à gauche, d'une attitude de la tête en flexion, d'un très

léger syndrome cérébelleux gauche. Le fond de l'œil est normal. Anesthésie cornéenne bilatérale.

Le diagnostic de tumeur du IV° ventricule est porté.

Deux interventions sont pratiquées le 6 Janvier (décompressive sus-temporale gauche) et le 5 Février (exérèse de la tumeur du IV° ventricule par le Docteur PETIT-DUTAILLIS).

Mort le 9 Février.

Histoldgiquement, il s'agissait d'un médulloblastome.

Dans cette observation, l'apparition brusque de fièvre, l'aspect grippal, la céphalée, la rhinite, en imposaient pour un état infectieux et firent porter le diagnostic de grippe.

La diplopie qui se manifeste par la suite fit penser à une encéphalite. Notons, de plus que si le début fut brutal, l'évolution se ralentit pendant près d'un an.

*
**

Parfois, ce seront des **troubles mentaux,** d'aspect et d'évolution aiguë, qui vont dominer le tableau, comme dans une observation de GUILLAIN :

Un homme de 40 ans entre à la Salpétrière le 22 Avril 1931, pour troubles psychiques récents, et hémiplégie gauche datant de 8 jours. Depuis 4 mois, indifférence. Trois semaines avant son hospitalisation, le malade a présenté de la céphalée en même temps qu'une baisse de la vue. Le 14 Avril, hémiplégie rapidement progressive.

A l'examen, malade très obnubilé, agité par moments. Hémiplégie gauche spasmodique avec signe de BABINSKI. Réflexes d'automotisme médullaires, hypoesthésie avec astéréognosie du même côté. Les paires craniennes sont normales. On note un oedème papillaire bilatéral.

A la ponction lombaire : Tension normale, un élément par mm3. Albumine : 0,55. Sucre : 0,50 - Bordet-Wassermann : négatif.

Le 27 Avril, la mort survient dans l'hyperthermie, avec des réactions méningées.

L'examen anatomique montrait un spongioblastome multiforme, très hémorragique, avec participation importante de l'élément vasculogénétique ; gros comme une orange, il occupait les lobes occipital et pariétal, rompu au niveau du cortex, mais écrasant le ventricule latéral droit.

***

Quelquefois, devant des signes d'hypertension intra-cranienne, accompagnés de fièvre, d'amaigrissement, d'hyperleucocytose sanguine, c'est à un **abcès du cerveau** qu'on pensera avant tout.

Nous citerons encore des **tumeurs cérébrales métastatiques,** venant compliquer un cancer à distance, mais pouvant assez souvent paraître primitives.

***

Les **formes méningées aiguës** nous retiendront davantage. Décrites pour la première fois par WESTPHAL en 1894 (Sarcomatose des méninges cérébro-spinales), leur sympomatologie a été étudiée par ACHARD et LAUBRY (1901), BORST (1902), LONG (1903), BRUNS (1908), SICARD-GY (1908), et surtout GUILLAIN et VERDUN (1911). Plus récemment, leur étude a été reprise par deux auteurs américains, HOUSTON MERRITH et MERRILL MOORE, en 1932.

Leur diagnostic est cliniquement très difficile avec une méningite tuberculeuse, d'autant que le plus souvent, ces formes s'observent chez les sujets jeunes. Le trépied méningitique fait rarement défaut, bien que

parfois sujet à des variations d'intensité d'un jour à l'autre. L'absence de bacilles de KOCH dans le liquide céphalo-rachidien ne pourrait à elle seule faire rejeter le diagnostic de méningite bacillaire. De plus, on sait la fréquence relative des méningites lymphocytaires curables dont le diagnostic n'est souvent porté que par l'évolution.

Au cours des formes méningées des tumeurs cérébrales, l'étude du liquide retiré par ponction lombaire ne montre que des modifications banales. VERDUN cite sur 10 cas, 3 observations où le liquide céphalo-rachidien était jaune ; les autres fois, il était incolore et généralement limpide. L'albumine n'y était augmentée que lorsqu'il y avait xanthochromie. Presque toujours, on trouvait une leucocytose plus ou moins prononcée à forte prédominance lymphocytaire.

Le seul élément de différenciation qui ait une valeur absolue, pathognomonique, serait livré par l'examen du liquide céphalo-rachidien. La constatation de cellules tumorales, atypiques, géantes, dans un liquide hypertendu, albumineux, contenant des leucocytes et des hématies, ne laisserait aucune place au doute.

C'est dans ces cas que le tableau clinique rappelle le plus celui des méningites aiguës. Liée à l'envahissement massif des enveloppes cérébro-spinales par des éléments embryonnaires doués d'un grand pouvoir de diffusion et d'une haute malignité, cette forme se caractérise par des signes de polyradiculite généralisée avec prédominance des troubles sensitifs et reflexes sur les troubles moteurs, et son évolution apyrétique.

Outre les sarcomatoses méningées au cours desquelles la ponction lombaire réalise une véritable

biopsie, ce sont les tumeurs baignant dans le liquide céphalo-rachidien, ou au contact avec lui, qui auront naturellement les plus grandes chances de se démasquer ainsi, et notamment les tumeurs intra-ventriculaires. Chez notre malade cependant, aucune cellule néoplasique ne venait donner, à l'examen du liquide, une confirmation catégorique au diagnostic hésitant. Et les données cliniques sont, dans ces cas, d'interprétation malaisée. On a insisté sur le fait que le pouls n'était que rarement ralenti, que la stase papillaire était inconstante. Un seul signe en réalité mérite d'être retenu, car il est constant, et ne manque d'attirer l'attention : l'absence de fièvre au cours de toute l'évolution de ces formes méningées. C'était le cas chez notre malade. Il présentait un état d'irritation des méninges qui avait évolué avec une température normale, et qui reflétait l'état congestif intense découvert à l'examen anatomique. Cette apyrexie, à elle seule, avait permis d'éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Plus difficile à écarter était l'hypothèse d'une syphilis cérébrale, avec réaction méningée. On sait en effet la fréquence de l'atteinte méningée au cours de l'atteinte des centres nerveux par le tréponème, on sait la multiplicité des problèmes cliniques et thérapeutiques qu'elle pose, les diverses doctrines qu'elle a engendrées.

« La méningite syphilitique, écrit HAGUENAU, domine toute la pathologie de la syphilis nerveuse : il n'y a pas d'encéphalites, de myélites, de radiculites syphilitiques, mais des méningo-myélites, des méningo-encéphalites, des méningo-radiculites ».

Nous ne pouvons aborder ici l'étude de l'atteinte de l'encéphale par la syphilis. Nous savons que l'in-

fection peut se faire à n'importe quel stade. Pendant la période secondaire, elle se fait en général par voie septicémique (RAVAUT) ; mais elle peut se faire également par voie vasculo-méningée ; et c'est dans ce cas d'atteinte directe des enveloppes du nevraxe qu'on observe des hémiplégies, des paraplégies, des épilepsies, des névrites des nerfs crâniens.

L'infection peut enfin être parenchymateuse d'emblée, la réaction méningée se faisant alors secondairement. Ces réactions des méninges sont d'une telle constance qu'on a pu dire qu'un des critères les plus précieux pour juger de l'origine syphilitique d'une nevraxite est la constatation d'une méningite spécifique.

Au point de vue clinique, cette méningite peut rester latente, ou se manifester par de la céphalée, des paralysies des nerfs oculo-moteurs, génératrices de diplopie.

Quoiqu'il en soit, c'est au cours des syndromes les plus divers que peut se poser le diagnostic de syphilis nerveuse ; troubles moteurs, sensitifs, psychiques, sensoriels peuvent exister. La céphalée, une diplopie passagère, des spasmes vasculaires, une amaurose subite, ne sont guère des signes absolus, pathognomoniques.

Le signe d'ARGYLL-ROBERTSO a sans nul doute une valeur considérable, mais il n'est pas constant.

Les tests biologiques n'ont guère plus de valeur : une réaction de BORDET-WASSERMANN positive dans le sang, un liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux, contenant jusqu'à plusieurs milliers de lymphocytes par millimètre cube, une réaction de BENJOIN colloïdal positive, un BORDET-WASSERMANN

positif, doivent naturellement faire penser à l'atteinte syphilitique du névraxe. On sait cependant que des tumeurs non syphilitiques peuvent s'accompagner d'une réaction de BORDET-WASSERMANN positive dans le liquide céphalo-rachidien. Dans ces cas, il est vrai, on note en même temps une hyperalbuminose considérable, donnant au liquide un aspect spécial.

Chez notre malade, la question se trouvait singulièrement compliquée du fait des antécédents de chancre avoués, datant de 10 ans, de la positivité de la réaction de WASSERMANN dans le sang. Un seul test de différenciation nous restait : le traitement d'épreuve.

On sait la rapide amélioration des syphilis cérébrales par le traitement spécifique. La négativité de cette épreuve venait donner plus de poids encore à l'hypothèse d'une tumeur cérébrale.

Pour en terminer avec les formes méningées des tumeurs du cerveau, et les problèmes diagnostiques qu'elles nous avaient posés, ajoutons que l'apparition de complications méningées témoigne le plus souvent d'un néoplasme inopérable, car ces réactions sont liées soit au volume, soit à la diffusion de la tumeur. Et pour décider de l'intervention ou de l'abstention opératoire, on se basera uniquement sur l'importance des réactions et modifications du liquide céphalo-rachidien.

VERDUN cite dans sa thèse, 17 observations de tumeurs intra-ventriculaires qui s'étaient manifestées par des signes méningés. Une seule rapporte l'atteinte d'un ventricule latéral ; dans les autres, il s'agissait soit de tumeurs du III° ventricule, soit surtout de tumeurs du IV° ventricule.

Ce cas avait été observé par WESTPHAL (Arch. fur. Psych. et Nervenbrank - 1894, XXVI, p. 770).

Il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans qui entrait à l'hôpital pour vertiges, céphalées, rachialgies survenues quelques semaines auparavant, troubles qui s'étaient accompagnés une fois d'une crise d'épilepsie généralisée, avec troubles psychiques.

A l'examen, désorientation psychique. Pas de paralysies ni de troubles de la parole. Abolition des reflexes rotuliens. Ptosis à droite - Parésie du moteur oculaire externe à gauche - Inégalité pupillaire - Pas de stase papillaire - Sensibilité de la colonne vertébrale à l'exploration.

Evolution : La torpeur et les troubles psychiques s'accusent. On note de vives céphalées avec rachialgies, des vertiges, des vomissements.

La mort survient au cours d'une crise épileptiforme. Durée totale de l'affection : 5 semaines.

Cliniquement, le diagnostic était resté hésitant entre une tumeur intra-cranienne et une méningite.

L'examen anatomique révélait un sarcome de la couche optique avec envahissement du ventricule latéral gauche qui était dilaté et rempli d'un liquide hémorragique.

***

A côté des signes méningés, on avait découvert chez notre malade des foyers hémorragiques intra-tumoraux. Et les tumeurs aiguës simulant une affection vasculaire sont loin d'être des raretés. Dès 1873, BALL et KEISHABER écrivaient :

« Certaines tumeurs peuvent devenir le siège d'hémorragies véritables qui donnent lieu à des accidents

apoplectiformes... Nous voulons parler de certaines tumeurs solides (gliome, cancer) qui deviennent le siège d'un épanchement sanguin, et qu'on nomme tumeurs inondées ».

Et ils concluaient « qu'au point de vue diagnostique, il demeure établi que l'invasion soudaine des accidents ne permet pas d'écarter d'une manière absolue l'hypothèse d'une tumeur cérébrale. »

Ces formes sont maintenant parfaitement connues, car elles ont suscité de nombreux travaux, en particulier ceux d'OLDBERG en 1933, qui étudie les hémorragies à l'intérieur même des gliomes, en se basant sur l'examen de 842 cas.

Certaines de ces formes vont évoluer sous les traits d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement. Il s'agit le plus souvent de malades âgés, hypertendus, aux artères scléreuses, qui s'installent brutalement, par un ictus, dans une hémiplégie sans caractère particulier. L'oedème du fond d'œil, est très souvent absent. Dans le liquide céphalo-rachidien, on peut rencontrer une très forte leucocytose.

Mais les conclusions d'OLDBERG, au point de vue clinique sont que si un tableau hémiplégique brusque au cours d'une tumeur cérébrale ne correspond pas toujours à une hémorragie, à l'opposé, une hémorragie dans une tumeur ne détermine souvent aucun symptome. Et le diagnostic différentiel entre hémorragie cérébrale vraie et ces formes de tumeurs hémorragiques, demeure à peu près impossible par la clinique. Tout au plus, pourra-t-on suspecter une tumeur, derrière un tableau d'hémorragie cérébrale survenant chez un malade jeune, non hypertendu, non syphilitique, ou alors en présence d'un tableau atypique, comme celui que rapporte DE HAENE :

Début par un coma brutal, dissipé en deux jours.

Un mois après, le malade présente des céphalées violentes, une parésie faciale inférieure droite, une exagération des reflexes tendineux à droite, avec signe de BABINSKI, une stase papillaire bilatérale.

La mort avait suivi en quelques jours.

Et l'autopsie avait montré une zone de nécrose qui entourait le ventricule latéral gauche, zone tellement importante qu'on n'arrivait pas à distinguer le nécrosé du tumoral. Le ventricule était rempli de sang coagulé.

***

Dans un seul cas, rapporté par REITZEL et BRINDLEY, des signes d'hémorragie méningée avaient complètement égaré le diagnostic. Il s'agissait d'une tumeur vasculaire probablement congénitale, rompue, qui siégeait dans la corne frontale du ventricule latéral gauche, atteignant le genou du corps calleux, et qui, cliniquement, s'était manifestée uniquement par un coma profond avec signes méningés et mort en quelques heures.

Tels sont les principaux aspects cliniques que peuvent revêtir les tumeurs cérébrales aiguës.

Rien d'absolu, cependant, dans ces classifications.

Aucune étanchéité dans les frontières qu'on a dessinées pour séparer divers modes de début et d'évolution.

Les formes purement méningées, ou purement mentales, ou encéphalitiques ne sont guère enfermées dans des cadres rigides et imperméables. Et, dans le cas que nous rapportons, on voit coexister, avec des signes purement méningés, des signes qui traduisaient une hypertension intra-cranienne maligne, parfaite-

ment explicable d'ailleurs, par le siège profond, intra-ventriculaire de la néoplasie.

L'extrême polymorphisme de ces formes, en rend, nous l'avons vu, le diagnostic malaisé Le pronostic, lui, en est déplorable. Le plus souvent, l'intervention n'est même pas envisagée, faute d'un diagnostic précis.

Dans les cas où une opération a été tentée, elle a toujours été mal supportée par des malades extrêmement fragiles, elle a toujours rencontré des difficultés quasi-insurmontables par suite de l'extension considérable que présentent ces tumeurs ; elle a été, enfin, bien souvent suivie d'une récidive que la malignité des néoplasmes aigus pouvait laisser prévoir.

Il n'en demeure pas moins que l'extirpation chirurgicale est la seule thérapeutique logique, et que dans quelques cas, bien rares il est vrai, elle a été suivie de survies appréciables.

C'est une tumeur
du ventricule latéral

CHAPITRE II

C'est une tumeur du ventricule latéral

Il nous faut d'emblée établir une distinction fondamentale entre les tumeurs primitivement intra-ventriculaires et les tumeurs secondairement intra-ventriculaires. Il est d'observation courante de voir une tumeur des hémisphères, ayant atteint un certain volume, faire irruption dans la cavité ventriculaire. Un très grand nombre de néoplasies donnent lieu, sur les clichés radiographiques, à des images ventriculaires atypiques. Disons seulement que le plus souvent, il s'agit de tumeurs du corps calleux. Les gliomes centraux, les tubercules de la couche optique sont aussi fréquemment en cause. Cependant, l'envahissement peut venir de beaucoup plus loin, et même du cortex. Mais ces tumeurs du lobe frontal, ou temporal, ou occipital, qui intéressent les ventricules latéraux, ne sont pas des tumeurs du ventricule. Nous réserverons ce terme aux tumeurs primitivement intra-ventriculaires, c'est-à-dire développées, aux dépens de la paroi de la cavité, et qui évoluent en majeure partie dans la lumière même des ventricules latéraux. Celles-ci sont beaucoup plus rarement rencontrées. Leur diagnostic est beaucoup plus difficile, leur traitement chirurgical qui implique la traversée de toute une zone

du cerveau, beaucoup plus délicat. C'est leur étude clinique et radiologique que nous avons en vue.

Depuis la découverte par GUERHARD, en 1833, à l'autopsie d'une petite fille de 3 ans, décédée des suites d'une affection pulmonaire fébrile, d'une tumeur du ventricule latéral qui n'avait eu aucune manifestation clinique, les observations de néoplasies intra-ventriculaires se sont multipliées.

Toutefois, leur fréquence est loin d'être grande. Longtemps, elles n'ont été que des découvertes d'autopsie. Et si leur connaissance est tout à fait récente, leur essai de traitement chirurgicale l'est encore davantage.

Nous citerons cependant, comme présentant un intérêt historique, les observations publiées par ABERCROMBIE en 1835, ROKITANSKI en 1844, FOERSTER en 1854, WIRCHOW en 1864, TH. SIMON en 1874, PRANTOIS et ETIENNE en 1894, HENRIKER en 1905, BOUDET et CHENET en 1910, CLAUDE et LOYEZ en 1913.

A partir de 1920, les progrès de la technique radiologique permettent de plus en plus, de porter le diagnostic et de tenter l'extirpation chirurgicale. Le premier travail d'ensemble sur la question est dû à JUMENTIE, de Montréal, et fit l'objet d'une communication au Congrès de Blois en 1927.

La fréquence des tumeurs des ventricules latéraux est diversement appréciée. Si CRAINS de Londres, n'en rencontre qu'une sur 157 cas de tumeurs cérébrales publiées, si PILCHER et WILSON, dans une statistique portant sur 97 ventriculogrammes de tumeurs intra-craniennes vérifiées, n'en rencontrent qu'une également, PAULIAN en rapporte 4 cas sur 46 tumeurs.

Mais, nous pensons être plus près de la vérité en donnant le chiffre de une tumeur primitive des ventricules latéraux pour 100 tumeurs intra-craniennes environ.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Histologiquement, ces tumeurs sont, le plus souvent, développées, soit aux dépens du tissu névroglique, soit aux dépens du tissu épendymaire ou épithélial.

Mais il peut s'agir aussi des psammomes, très rares (un cas de CHRISTOPHE, DIVRY, MOREAU), de méningiomes, dont nous avons retrouvé quelques observations dans la littérature (DE BUSSCHER, DAVID et PUECH, KIYOSCHI HOSOI, ROSCHER, R. A. LEY).

Exceptionnellement, on rencontre des lipomes, myxomes, tubercules, télangectasies, sarcomes.

Notons qu'on a décrit des kystes hydatiques des ventricules. Le plus souvent, c'est le IV° ventricule qui en est le siège. Mais en réalité, il s'agit d'une fausse pénétration, la paroi ventriculaire propre doublant toujours extérieurement la coque parasitaire.

Les tumeurs épendymaires, sont des tumeurs en général bosselées, lobulées ou papillomateuses. Leur volume varie de celui d'une cerise à un œuf de poule ; leur coloration va du blanc rosé au rouge-violacé. Mobiles, souvent pédiculées, elles sont en rapports intimes avec les plexus choroïdes. Dans les ventricules latéraux, leur siège de prédilection est le carrefour ou la corne occipitale. Mais bien souvent, elles atteignent, en premier lieu, le ventricule moyen, d'où, par le trou de Monro, elles envahissent le ventricule latéral. Leur évolution progressive est toujours rapidement fatale.

Dans le même groupe, nous classerons les épendymoblastomes et les épendymomes, tumeurs mollasses, friables, blanc grisâtre, fréquemment assez volumineuses pour pouvoir remplir tout le ventricule latéral.

Parmi les gliomes, il nous faudra, avec BAILEY et CUSHING, avec JUMENTIE, avec BARTHET, distinguer plusieurs types.

En premier lieu, existent des **tumeurs glieuses de l'épendymite chronique.** Ce sont des masses arrondies, très souvent multiples, donnant à la paroi ventriculaire un aspect mammelonné bien décrit par JUMENTIE. Leur consistance est ferme et même dure. On retrouve toujours, associés à ces tumeurs, différents aspects d'épendymite chronique. Elles font saillie dans la lumière ventriculaire, mais n'ont aucune tendance à proliférer vers le tissu cérébral avoisinant.

Au microscope, on découvre un tissu névroglique pur, avec des cellules glieuses, toujours parfaitement reconnaissables, au milieu d'écheveaux très denses de fibrilles enchevêtrées.

Dans d'autres régions, on verra des astrocytes dans un réseau extrêmement lâche.

On en distingue les tumeurs glieuses à tendance envahissante.

Celles-ci s'accompagnent également de lésions d'épendymite chronique. Mais elles font davantage corps avec le plancher ventriculaire, plancher qui répond, de dehors en dedans, à la tête du noyau caudé, à la face supérieure de la couche optique, à la face supérieur du trigone. Entre les deux premières formations, on remarque le sillon opstrotrié, entre les deux dernières, le sillon choroïdien où sont couchés les plexus choroïdes. Ces tumeurs, dont les limites avec le tissu cé-

rébral sont peu précises, car elles ne restent pas localisées au sous-épendyme, vont infiltrer parfois assez loin le noyau caudé. Elles pourront s'accompagner de signes cliniques d'atteinte du striatum.

Histologiquement, ce sont des gliomes, ainsi que l'attestent leurs fines fibrilles en écheveaux qui s'entrecoisent, délimitant ainsi des espaces dans lesquels on ne trouve pas de fibrilles, mais où se trouvent de nombreux éléments cellulaires névrogliques à type astrocytaire, avec quelques cellules renfermant de petits amas granuleux.

Enfin, dans un troisième groupe, nous ferons entrer **les gliomes intra-ventriculaires** proprement dits.

Ce sont des tumeurs uniques, volumineuses et molasses, qui diffusent dans la couche sous-épendymaire, couvrant parfois une large surface, mais ne la dépassant pas en profondeur pour pénétrer dans le tissu cérébral. Elles sont, plus souvent que les autres, le siège d'intenses phénomènes nécrotiques.

Leur trame fibrillaire est peu importante. Ce sont les éléments cellulaires qui prédominent, éléments constitués par de très petites cellules, presque réduites à un noyau. Ces gliomes à petite cellules sont, dans la classification de BAILEY et CUSHING, reprise par THOMAS ey JUMENTIE, des oligodendrogliomes ou oligodendromes.

***

Dans laquelle de ces trois divisions peut-on faire entrer la tumeur intra-ventriculaire que nous avons observée ? C'était une masse implantée sur le plancher ventriculaire empiétant sur la tête du noyau caudé, le sillon optostrié, et atteignant la couche optique.

Son aspect microscopique, avec ses cellules à pro-

toplasme sprumeux, présentant par endroit un pied d'insertion sur un vaisseau, au milieu de zones claires, peu fibrillaires, permettrait d'en faire un astrocytome protoplasmique, toujours suivant la terminologie de BAILEY et CUSHING. Ce sont en général des tumeurs bénignes. Ce sont les interventions portant sur des astrocytomes qui ont donné à CUSHING les plus beaux résultats : il cite pour une période de 3 ans, pour 70 malades et 86 opérations : 3 décès, soit, faisant abstraction de la localisation, une mortalité par cas de 4,2% et une mortalité opératoire de 3,5%.

Mais la préparation montrait également des cellules monstrueuses, bourgeonnantes, en mitose, qui démontraient la nature maligne de la tumeur, malignité d'ailleurs accentuée du fait des foyers hémorragiques disséminés dans la masse tumorale. Ajoutons que les lésions de l'épendyme observées sur la coupe histologique ressemblaient parfaitement aux lésions d'épendymite chronique décrites par JUMENTIE. Nous ferons donc de la tumeur que nous avons observée, une tumeur glieuse maligne, à tendance envahissante, à type d'astrocytome protoplasmique.

C'est assez dire qu'une intervention, même précoce, aurait eu peu de chances de sauver le malade. D'ailleurs, le diagnostic de localisation aurait-il pu être porté dès le début ? Et quels peuvent être les moyens cliniques qui l'auraient permis ?

ANATOMO-PHYSIOLOGIE DES VENTRICULES LATERAUX.

Avant d'entreprendre l'étude de la pathologie des ventricules latéraux, il faut savoir comment ils se présentent à l'état normal.

Ce sont des cavités centrales de chaque hémisphère. Par le trou de Monro, elles sont restées en rapport avec la cavité du diencéphale. Ayant suivi, au cours du développement du télencéphale, un mouvement dirigé d'abord en arrière, puis en bas, enfin en avant, elles présentent une forme de fer à cheval dans la concavité duquel se trouvent les noyaux gris centraux.

On leur distingue une corne supérieure ou frontale, une corne inférieure ou sphénoïdale, un prolongement postérieur ou corne occipitale ; à l'union de ces trois cornes, le carrefour.

Sur une série de coupes vertico-frontales, la partie antérieure de la corne frontale apparaît comme une virgule courte à très grosse extrémité inféro-interne. Le corps est mince mais plus large. Le carrefour présente une section triangulaire à base inférieure. La corne sphénoïdale, encore appelée temporale, apparaît sous l'aspect d'une fente longitudinale.

L'orientation des ventricules latéraux est telle que leur plan fait avec le plan médian qui passe par le septum un angle ouvert en bas et en dehors.

Leurs dimensions sont pratiquement virtuelles au niveau des cornes frontales et sphénoïdales. Seul le carrefour présente un certain volume. Mais ses dimensions n'excèdent pas normalement un centimètre. Au-delà de 1 centimètre, 5 on peut parler de dilatation. Au cours de l'hydrocéphalie, les dimensions du ventricule augmentent progressivement, et peuvent devenir considérables.

Il n'y a pas à proprement parler de point faible, exception faite pour la paroi interne. Mais celle-ci est maintenue solidement par la faux du cerveau et la masse de l'hémisphère opposé.

SYMPTOMES

Les ventricules latéraux, atteignant le lobe frontal en avant, creusant le lobe occipital en arrière, s'étendant depuis le corps calleux en haut jusqu'à la corne d'AMMON en bas, vont entrer en rapports avec les régions les plus variées de l'encéphale. Et ce sont ces rapports qui vont conditionner la symptomatologie.

Les ventricules latéraux n'ont d'autre intérêt physiologique que dans la formation et l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien. C'est dire que la plupart des signes observés au cours des tumeurs intra-ventriculaires ne seront que la traduction d'un retentissement sur les noyaux gris centraux, ou les faisceaux cérébraux, ou d'une manière générale, toutes les formations entourant les ventricules. Et nous pouvons déjà prévoir que pour que ce retentissement existe, il faut une tumeur d'un volume déjà important. Aussi, bien des tumeurs intra-ventriculaires évolueront-elles avec une latence parfaite et ne seront que des découvertes de nécropse.

On pourrait par contre multiplier à l'infini les signes qui peuvent s'observer au cours de l'atteinte des ventricules latéraux. Et nous pourrions passer en revue toute la pathologie de l'encéphale sans pouvoir mettre en avant un symptome plutôt qu'un autre, qui pourrait contribuer à créer un syndrome du ventricule latéral.

Suivant les cas, on verra un signe prédominer. Quelquefois, un faisceau de symptomes pourrait faire isoler des formes à type de paralysies, à type de contractures, des formes mentales ou sensitives, des

formes sensorielles. Mais, répétons-le, aucun critère neurologique n'existe, qui caractériserait l'atteinte du ventricule par un processus tumoral.

C'est ainsi que parmi les signes moteurs, on a accordé une certaine importance aux crises d'épilepsie généralisée, dont la fréquence irait croissant au cours de l'évolution. Mais la crise d'épilepsie ne serait là qu'un signe d'hypertension intra-cranienne. En réalité, si on considère la grande crise comitiale comme un phénomène de décérébration haute, avec libération des centres sous-corticaux, on voit qu'elle peut être aussi bien réalisée par une tumeur de la région para-ventriculaire.

Une hémiplégie, qu'on observe parfois, ou une paralysie des nerfs craniens, n'ont aucune valeur localisatrice, pouvant être liées à une hypertension bloquée dans un segment ventriculaire plutôt qu'à la tumeur elle-même. De même les phénomènes hypertoniques, les contractures, qu'on rencontre surtout au cours des distensions ventriculaires importantes, ne semblent dues qu'à une atteinte secondaire des centres tonigènes.

La céphalée, qu'on peut dire presque constante, n'a jamais de valeur localisatrice, de même que l'atteinte des paires craniennes sensitives.

Les troubles vestibulaires sont susceptibles d'être déterminés par tout syndrome d'hypertension intra-cranienne. La stase du fond d'œil ne se rencontre qu'environ une fois sur 3.

Enfin assez fréquemment, des signes mentaux peuvent s'observer, en général à type d'apathie et de torpeur, mais parfois avec quelques idées délirantes.

Nous ne citerons pas toutes les observations que nous avons pu recueillir. Quelques unes cependant

valent d'être résumées, car elles illustrent le fait qu'il est impossible de décrire les signes d'une tumeur du ventricule latéral en essayant de former un tout cohérent.

Dans une observation publiée en 1924 par JUMENTIE, OLIVIER et LECLERC, il s'agit d'un homme de 35 ans qui présente des troubles psychiques : irritabilité, affaiblissement marqué des facultés intellectuelles avec troubles de la mémoire, aboulie, apathie, indifférence morbide, inconscience de son état, gâtisme. Au cours de l'évolution sont apparus de la céphalée, des vomissements, des vertiges, puis des crises comitiales dont la fréquence va augmentant. L'examen montre une stase et une atrophie de la papille. L'examen du liquide céphalo-rachidien le montre hypertendu, légèrement albumineux. On n'y trouve pas de leucocytes. Le Bordet-Wassermann y est négatif. Les troubles vont s'agravant, et le malade meurt. A l'autopsie, on découvre une volumineuse tumeur du ventricule latéral gauche, qui avait refoulé le septum lucidum, au point de faire disparaître une partie du ventricule latéral droit.

A l'opposé, nous citerons une observation de CLAUDE et LOYEZ où, à l'autopsie d'une hémiplégique, on découvrait, outre un ramollissement sylvien droit, un gliome situé dans la partie antérieure du ventricule latéral droit, et qui n'avait donné aucun trouble.

Une observation de OPALSKI rapporte le cas d'un malade qui, quelques jours après une brusque perte de connaissance avait été légèrement obnubilé et avait présenté un spasme tonique des membres droits, une hypertonie générale à type décérébré, une légère hémiplégie droite. A la ponction lombaire, tension normale, présence de quelques éléments à la cellule

de Nageotte. Le Bordet-Wassermann était négatif. La mort survient au 18ème jour de l'affection clinique et la nécropse montre un astrocytome protoplasmique du ventricule gauche, infiltrant le centre ovale depuis la frontale ascendante jusqu'au lobe occipital, atteignant le cortex et les noyaux de la base.

Si le malade de OPALSKI est mort au 18ème jour de sa maladie, il n'en est pas de même d'un malade de BARRE, REYS et SCHWOB : le début a été marqué par de la céphalée, de la diplopie passagère dans le regard direct et en haut, des vertiges, un abaissement de la vue, une stase papillaire. Au bout d'un an, un délire, une hémiparésie gauche viennent s'ajouter au tableau, en même temps que s'installe un syndrome vestibulaire droit (l'épreuve de BARANY décèle une hyper-reflectivité). Six mois après, nouvelle aggravation : signes méningés, inégalité pupillaire ; puis plus tard encore, cécité, nystagmus, et mort. A l'autopsie, on découvrait un gliome très nécrotique du ventricule latéral.

Un malade de PAULIAN vient consulter pour hémiplésie droite et torpeur. L'affection avait débuté deux semaines auparavant par de l'asthénie, des maux de tête. Puis apparaît un affaiblissement de la moitié droite du corps, avec difficulté de s'exprimer. A l'examen, on trouve des pupilles normales, un nystagmus à gauche, une voix faible et monotone. Aux membres supérieurs : reflexes plus faibles à droite, dysmétrie légère, sens stéréognosique altéré à droite, adiadococinésie à droite. Aux membres inférieurs : réflexes plus faibles à droite, reflexe cutané plantaire aboli. Marche soutenue, légère hypoesthésie tactile et thermique à droite. Rétention d'urine - Torpeur

intellectuelle - Sommeil - Vomissements spontanés. La mort survient au milieu de phénomènes bulbaires. L'autopsie montre une tumeur parfaitement moulée dans la cavité ventriculaire gauche, de la grosseur d'une mandarine, bien limitée, grise, à zones brun-noirâtres, molle par places, qui pénètre dans les noyaux de la base du même côté, dans la couche cortico-médullaire de T1 et T2, dans la partie postérieure des deux circonvolutions pariétales et dans la couche médullaire du lobe temporal gauche.

Histologiquement, astroblastome.

Nous citerons encore une observation de JUMENTIE et BARBEAU : une fillette de 8 ans est amenée pour idotie et épilepsie avec gâtisme. Elle n'a jamais parlé, est de caractère sombre. Son crane est volumineux, ses mains déformées. Réflexes tendineux et pupillaires normaux. Signe de BABINSKI bilatéral.

Pas d'hypertension intra-cranienne. La mort survient dans un état de mal comitial avec hyperthermie. L'examen de la pièce montrait des élevures ovoïdes qui soulevaient le revêtement épendymaire, et occupaient la région opto-striée et la portion intra-ventriculaire du noyau caudé. Ces tumeurs multiples s'accompagnaient de lésions importantes d'épendymite chronique.

Nous pourrions encore faire état de nombreuses observations. Aucune d'elle ne rapporte un tableau clinique semblable au précédent. Tel malade, cité par DAVID, GUILLAUMAT et ASKENAZY présentait une hémiplégie droite avec aphasie. Tel autre, que rapportent DE MARTEL, GUILLAUME et JENTZER, une alexie pure, avec hémianopsie latérale homonyme droite et hypotonie statique gauche. Un malade de R. A. LEY présentait uniquement des troubles men-

taux graves : désorientation complète dans le temps et l'espace, somnolence, euphorie, fabulation, incohérence, hallucinations visuelles, délire de persécution.

L'extraordinaire polymorphisme de la symptomatologie rend bien difficile, on le voit, une description d'ensemble.

Les signes cliniques sont variables d'un malade à l'autre, et même, chez un même malade, d'un jour à l'autre.

BIZE, dans sa thèse sur l'hydrocéphalie ventriculaire, a essayé de dresser un syndrome neurologique ventriculaire, où il fait entrer à peu près tous les signes déjà cités : céphalée, en général médiane et continue, vomissements, crises comitiales généralisées, syndrome pyramidal plus ou moins accentué, mouvements anormaux, tremblements, crises d'hypertonie.

JUMENTIE a considéré comme révélateurs d'une participation latéro-ventriculaire, l'ensemble de trois symptomes :

— Des manifestations convulsives,
— Des phénomènes hypertoniques,
— Des troubles mentaux.

Il insistait sur l'épilepsie généralisée, souvent observés d'autre part au cours des hémorragies cérébro-méningées et des hydrocéphalies aiguës par épendymite infectieuse, pensant qu'elle constituait un véritable test d'irritation ventriculaire. Mais, sur 27 cas rapportés par BARTHET, 4 observatons seulement en font mention, et nous n'avons retrouvé ailleurs que des cas rares de mal comitial.

On peut, croyons-nous considérer la grande crise d'épilepsie, de même que les contractures, l'hémi-

syndrome d'hypertonie de type Parkinsonien observés par JUMENTIE, comme des signes d'emprumpt révélant l'atteinte des centres nerveux para-ventriculaires.

On ne pourrait accorder, selon la plupart des auteurs, plus de valeur aux troubles mentaux, consistant en manifestations dépressives avec ralentissement de l'idéation. Et JUMENTIE lui-même tire cette conclusion de ses recherches :

« Il est impossible de considérer un seul signe comme pathognomonique d'une tumeur du ventricule latéral. On ne peut songer davantage, en les groupant, à isoler un syndrome spécial. »

Cependant, on pouvait penser que s'il était impossible, cliniquement, de porter le diagnostic ferme de tumeur des ventricules latéraux, il n'était pas interdit, dans certains cas, d'en porter le diagnostic de probabilité. Et BARRE avait insisté sur le groupement de :

1) Troubles intellectuels légers, à type de fatigabilité, ou de gaîté pathologique.
2) Phénomènes apraxiques.
3) Troubles de la sensibilité à type supérieur.
4) Crises hypertoniques.

Mais ce sont là des éléments emprumptés au syndrome préfrontal, au syndrome pariétal, aux syndromes sous-corticaux. Et ces manifestations, qui d'ailleurs font défaut dans nombre d'observations, ne témoigneraient que d'un empiètement du processus tumoral sur les territoires juxta-ventriculaires et par conséquent, ne sauraient caractériser un syndrome ventriculaire pur.

Notons que BOLLAK et HARTMANN, à la Réunion

neurologique internationale de 1928, avaient signalé que, expérimentalement, une injection poussée dans un ventricule latéral provoquait une mydriase homolatérale importante : un pareil fait ne se retrouve pas en clinique, et bien plus, chez notre malade ; la mydriase que nous avions notée était controlatérale.

Et, si on doit faire un bilan, il nous faut reconnaître qu'aucune donnée neurologique ne permet d'affirmer que le ventricule latéral a été intéressé, primitivement ou secondairement, par une tumeur.

Cependant, on pourrait trouver dans la latence même, un signe presque constant. Là où on ne trouve aucun signe physique net, il faut se contenter de signes négatifs. Chez notre malade, comme d'ailleurs dans un grand nombre d'autres observations, l'évolution clinique a été rapide.

Pourtant il est bien improbable qu'une tumeur du volume de celle que nous avons trouvée à l'autopsie ne se soit formée qu'en l'espace de quinze jours. On pourrait poser presque en principe qu'elle existait depuis longtemps déjà, quand elle s'est brusquement révélée.

Dans le cas que rapportent BARTHET et SENDRAIL, il n'existait, un mois et demi avant la mort, aucune stase papillaire, aucune hypertension du liquide céphalo-rachidien. De même, chez le malade que nous avons pu observer, quinze jours seulement avant la terminaison. Ce n'est que tout à fait en dernière heure qu'une hypertension intra-cranienne suraiguë était venue signer le diagnostic. Le très grand nombre d'observations qui rapportent des faits semblables, constitue un précieux indice. Certes, il n'y a rien d'absolu dans ces constatations. Bien souvent la stase papillaire manque ; mais bien souvent, quand elle exis-

te, elle ne s'accompagne d'aucune modification tensionelle du liquide céphalo-rachidien.

De plus, d'autres tumeurs de l'encéphale que les tumeurs des ventricules latéraux peuvent évoluer sans hypertension intracranienne, en particulier les tumeurs basilaires, infundibulaires, pédonculaires, pontiques, bulbaires. Mais toutes donnent lieu à une symptomatologie riche, et s'accompagnent de signes de localisation de haute valeur séméiologique. Dans les tumeurs du ventricule latéral : rien de pareil. On se trouve en présence d'un ensemble clinique peu défini, qu'on est tenté de rattacher à une localisation haute, télencéphalique. On ne trouve pas l'hypertension qu'on s'attendait à découvrir.

Une tumeur intra-ventriculaire doit alors être soupçonnée. De même, on devra soupçonner le diagnostic quand, après une longue phase muette, on voit se développer subitement une hypertension suraiguë.

En somme, écrivent BARTHET et SENDRAIL, « les tumeurs du ventricule latéral se caractériseraient, parmi les tumeurs à localisation haute, par les anomalies du syndrome tensionnel ».

BARTHET et SENDRAIL à l'appui de cette conception, font intervenir les dernières recherches sur la physiologie des ventricules latéraux. Nous savons que ce sont des organes régulateurs de la tension du liquide céphalo-rachidien. Leur séméiologie ne saurait donc être faite que de la traduction objective d'un trouble tensionnel. Les plexus choroïdes assument le rôle essentiel dans l'élaboration du liquide céphalo-rachidien. Il est donc logique que la destruction partielle de l'épithélium choroïdo-épendymaire soit suivie d'une diminution de tension du liquide. Les re-

cherches expérimentales de DANDY et BLAKFAN d'une part, de ZAND d'autre part confirment cette hypothèse, car l'ablation expérimentale des plexus choroïdes entraîne le tarissement de la source du liquide céphalo-rachidien. Le même phénomène était d'ailleurs observé cliniquement, quand on avait essayé les injections intra-ventriculaires de néo-salvarsan dans le traitement de la paralysie générale.

Pour BARTHET et SENDRAIL, le même mécanisme interviendrait dans tous les cas de tumeur intra-ventriculaire, où « l'effet de la masse de la tumeur est compensé par l'hypochorroïdorrhée. »

DE MARTEL, SCHAEFFER et GUILLAUME donnent une autre explication des rémissions spontanées qu'on observe au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales, et que l'on peut rapprocher de la longue période de latence qui caractérise les tumeurs des ventricules latéraux. Ces auteurs ont vu, grâce à la ventriculographie suivie d'intervention, qu'un ventricule latéral peut se fistuliser, pour ainsi dire, dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux, permettant ainsi au liquide céphalo-rachidien qu'il contient, de gagner ses zones de résorption de la convexité. La paroi interne du ventricule droit se rompt au niveau de la fente de BICHAT, son véritable point faible, sous l'influence d'un à-coup hypertensif particulièrement important.

DE MARTEL et ses collaborateurs reconnaissent cependant que ce mécanisme n'est pas le seul en cause dans les rémissions spontanées. D'autres raisons existent, tirées du système circulatoire de l'encéphale, de l'oedème cérébral d'origine mécanique ou toxique, et aussi des troubles apportés par la présence de la

tumeur dans la sécrétion ou la résorption du liquide céphalo-rachidien.

Nous ne pensons pas que la fistulisation du ventricule puisse être retenue comme le mécanisme habituel des anomalies tensionnelles observées au cours des tumeurs des ventricules latéraux. Il n'en demeure pas moins que de l'étude clinique des diverses observations que nous avons pu réunir, le seul élément à retenir est la séméiologie ventriculaire, comme donnant lieu à des variations du syndrome tensionnel, liées peut-être à l'inhibition des sécrétions des plexus choroïdes.

Mais il faut se garder d'attacher à ce signe une valeur absolue. Seule une présomption de localisation est de mise. Encore que l'inhibition de la sécrétion liquidienne va à l'encontre de certains faits cliniques, et qu'elle n'explique pas en particulier les brusques poussées d'hypertension intra-cranienne, à caractère parfois suraigu, que l'on observe avec une relative fréquence à la phase terminale de l'évolution.

Admettre des alternatives d'inhibition et d'irritation serait admettre un fait incontrôlé et diffcilement contrôlable. Aussi est-il préférable de rester très modeste, et de demander aux examens complémentaires, et en particulier à la radiographie, de porter un diagnostic de localisation précis. La clinique, à elle seule, peut nous faire affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale, à siège haut. La ventriculographie seule va pouvoir nous apporter la preuve du siège ventriculaire.

Les examens complémentaires

La ventriculographie

CHAPITRE III

Les examens complémentaires

La ventriculographie

Parmi les procédés préconisés pour faciliter le diagnostic de localisation des tumeurs des ventricules latéraux, il nous faut citer tout d'abord la trépano-ponction.

Deux cas peuvent alors se présenter :

Dans un premier ordre de faits, la ponction des ventricules montre une forte hypertension d'un côté seulement, le ventricule opposé donnant une pression normale. On peut alors affirmer l'existence d'un blocage du trou de Monro. Le plus souvent, il s'agit d'une tumeur qui siège dans le ventricule latéral intéressé, et qui s'implante à proximité du trou de Monro. Mais ces néoplasies s'accompagnent fréquemment d'un tableau clinique suffisamment évocateur. La stricte unilatéralité des signes d'hypertension intra-cranienne doivent permettre d'y penser.

Dans d'autres cas, on constate une pression égale au niveau des deux ventricules , pression qui peut d'ailleurs être normale ou augmentée. On pourrait alors trouver des modifications du liquide céphalo-

rachidien limitées à un seul côté : xanthochromie, hyperalbuminose.

***

Mais la trépano-ponction, qui ne donne d'ailleurs que des résultats inconstants, ne doit être que le premier temps d'un examen radiologique des ventricules, après injection d'air le plus souvent. Seul cet examen est susceptible, dans un bon nombre de cas, de renseigner de manière exacte, indubitable, sur la localisation du processus tumoral. Peu importe d'ailleurs qu'on soupçonne ou non cliniquement la localisation intra-ventriculaire. L'examen des ventriculogrammes renseigne aussi bien sur toutes les tumeurs de l'encéphale. Il est courant de découvrir une masse encéphalique anormale par le seul fait qu'elle déforme plus ou moins fortement le contour ventriculaire. Seules les tumeurs de petit volume ne s'accompagnent d'aucune image anormale.

Dans certains cas, la radiographie simple du crane peut avoir une importance diagnostique réelle. Sans parler des kystes hydatiques du cerveau qui peuvent donner lieu à une image arrondie typique, nous citerons certaines tumeurs plus ou moins calcifiées qui se manifestent radiologiquement par des ombres opaques parfaitement reconnaissables.

Une observation de CHRISTOPHE, DIVRY, MOREAU nous rapporte un cas très rare de psammome du plexus choroïde du ventricule latéral. Cliniquement, il s'agissait d'un enfant de 13 ans 1/2 qui avait présenté à l'âge de 9 ans une baisse progressive de la vue, et une tendance à la somnolence, avec céphalées et vomissements. L'examen oculaire avait découvert une atrophie de la moitié temporale de la papille, des deux côtés, mais plus marquée du côté gauche. Dès

ce moment-là, une radiographie avait fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Mais le petit malade, malgré un traitement radiothérapique, revient avec une atrophie optique bilatérale, une hémianopsie latérale homonyme gauche, et un scotome central des deux côtés. On note de plus un tremblement permanent de la moitié gauche du corps, et des troubles importants du comportement.

La radiographie sans préparation avait montré une ombre très opaque, étendue des apophyses clinoïdes antérieures au milieu de la fosse cérébrale postérieure. De face, on retrouvait l'image anormale à la partie interne de l'hémisphère droit. L'extirpation tentée ne réussit pas.

Dans cette observation, la tumeur était suffisamment localisée par la radiographie sans préparation pour qu'on puisse la trouver à l'ouverture des méninges. Mais rien ne pouvait faire affirmer son siège intra-ventriculaire. On savait simplement qu'il s'agissait d'une tumeur profonde.

De même, dans un cas rapporté par PAULIAN, une tumeur du ventricule droit avait considérablement élargi la selle turcique et détruit les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures.

On a signalé également l'amincissement de la table interne des os de la voute cranienne, au cours d'une hypertension très élevée, qui évolue depuis un temps assez long.

La radiographie simple, si elle est un moyen de localisation suffisant dans certaines formes de tumeurs du cerveau ne peut nous faire préjuger des rapports entre le ventricule et la tumeur. C'est à la ventricu-

lographie qu'il faudra s'adresser pour avoir ce renseignement.

*
**

Nous n'avons pas ici à envisager les différentes techniques d'intervention et d'examen radiologique.

Disons seulement que **l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire,** imaginée par DANDY, est à peu près abandonnée aujourd'hui. Son but était, par une injection d'air après ponction lombaire, de rendre visibles simultanément les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens. La méthode ne donne lieu à aucun accident sérieux ; cependant, céphalée, paleur, vomissements sont la règle. Mais surtout, elle est formellement contre indiquée en cas d'hypertension intra-cranienne.

La technique partout employée actuellement est la ventriculographie par l'air, préférable à la ventriculographie lipiodolée. C'est également à DANDY que l'on doit l'étude pneumographique des ventricules. C'est lui qui en a fixé la technique, et qui en a fait connaître les résultats.

L'injection d'air se fait habituellement au niveau de la corne occipitale. Pour cela,, on pratique une trépanation bilatérale à 3 cms en haut et en dehors par rapport à la protubérance occipitale. On injecte de l'air stérilisé, après ponction avec des aiguilles à mandrin. Une précaution indispensable pour exclure les accidents sera d'éviter une soustraction trop importante de liquide ventriculaire, et de ne pas injecter trop d'air. Les auteurs américains préconisent même de reponctionner, après l'examen radiologique, pour retirer l'air injecté et le remplacer, soit par le liquide

céphalo-rachidien qu'on aura conservé, soit par du sérum.

Ainsi pratiquée, la ventriculographie gazeuse ne présente qu'un minimum de risques. Est-ce à dire qu'il faudra la pratiquer dans tous les cas ? Nous ne le pensons pas, car la rareté des accidents ne doit pas en faire oublier l'existence.

CL. VINCENT, DAVID, et PUECH, à la 13ème réunion neurologique internationale (1933) avaient posé en principe que la ventriculographie devait être pratiquée chaque fois que, malgré un diagnostic de certitude de tumeur cérébrale, sa localisation restait incertaine ou impossible, ou alors chaque fois qu'il était nécessaire de confirmer un diagnostic probable d'absence de tumeur. Par contre, elle est inutile ou dangereuse quand il n'y a, cliniquement ou radiologiquement, aucun doute sur l'existence d'une tumeur et sur son siège, ou que l'état du malade risque d'être agravé par l'injection d'air. C'est dire qu'une fois de plus, l'examen clinique doit avoir le pas sur les examens complémentaires.

L'intérêt de l'examen radiologique des ventricules, on le voit, sera de faire porter un diagnostic de localisation, qui permettra au chirurgien de savoir où il taillera son volet cranien, et quelle forme il devra lui donner.

Disons tout de suite, qu'avec une technique rigoureuse, une indication bien posée, les accidents sont rares. Ils sont même nuls quand il n'y a pas de tumeur. Ils sont d'autant plus évitables, dans les autres cas, qu'on aura effectué l'intervention le plus tôt possible après la ventriculographie.

Il ne faut pas cependant compter aveuglément sur son pouvoir. Elle ne permet pas toujours en effet « de résoudre le problème posé au chirurgien par un syndrome d'hypertension intra-cranienne ». (CL. VINCENT et PUECH).

Dans certains cas, une déformation des ventricules correspond, non pas à un processus tumoral, mais à une encéphalite localisée.

Enfin, il faut savoir, que quelquefois, la ventriculographie ne peut être pratiquée, car il est impossible de trouver les ventricules, même s'il y a tumeur cérébrale.

*
**

Plusieurs clichés doivent être pris, sous différentes incidences. Chaque incidence doit permettre de voir une partie, un détail de la topographie des ventricules. La tomographie rendra des services considérables, s'il est possible de la pratiquer.

La lecture des clichés n'est pas toujours aisée. Elle devra tenir compte de toutes les données anatomo-physiologiques. D'une manière générale, on peut dire que la constatation sur l'image radiographique de deux ventricules dilatés également, témoignant d'une hydrocéphalie symétrique, devra faire éliminer l'hypothèse d'une tumeur. On devra suspecter une tumeur de la fosse postérieure en présence de deux ventricules inégalement dilatés. Enfin, une anomalie des contours de la cavité ventriculaire, dans une de ses parties, donnera du poids à l'hypothèse d'une tumeur des hémisphères. Ces anomalies peuvent être des plus variables. Un ventricule peut être déplacé plus ou moins vers l'autre hémisphère, écrasé ou déformé, anormalement dilaté ou non rempli de gaz.

Peut-on, devant une image anormale du ventricule, déterminer exactement si la déformation est le fait d'une tumeur intra-ventriculaire, ou si elle n'est que le reflet d'une masse de l'hémisphère qui vient confirmer la cavité ?

COSSA décrit un signe radiologique pathognomonique des tumeurs des ventricules latéraux : les tumeurs qui se développent librement dans le ventricule vont être figurées par des ombres intra-ventriculaires. Pour peu que le ventricule soit dilaté, et à condition que la tumeur ne le remplisse pas entièrement, on les distingue très bien. L'air va entourer une partie de la tumeur et en dessiner le contour sur une plus ou moins grande étendue. On observera alors une image annulaire typique. Et COSSA cite une observation de JUNGHING où la ventriculographie avait un aspect semblable.

Il s'agissait d'un homme de 50 ans, qui présentait depuis quelques mois des troubles psychiques. Aux membres gauches, on notait une hypertonie légère et peut-être une abolition du sens stéréognosique. La ventriculographie montrait un refoulement d'ensemble des images ventriculaires vers la gauche, et à droite, une image annulaire, au lieu de l'image ventriculaire normale. La tumeur ne fut pas trouvée à l'intervention. La nécropse révélait une tumeur du ventrirule latéral droit flottant dans le liquide.

On se rappelle que le premier cliché de la ventriculographie que nous avions pratiquée chez notre malade, montrait une image en croissant qui dessinait le contour supérieur de la tumeur. Cette image peut, à coup sûr, être interprétée comme un fragment d'image annulaire. La tumeur de B... Mohamed était

trop volumineuse pour pouvoir flotter dans le liquide ventriculaire. Seul, son contour supérieur a pu être dessiné.

*
**

Mais cette image annulaire est loin d'être constante, et on ne doit pas éliminer la possibilité d'une néoformation du ventricule latéral par sa seule absence.

ASKENAZY, dans un article de la Presse médicale, étudie les modifications pneumographiques des tumeurs des ventricules latéraux. Elles sont, dans tous les cas, de trois ordres :

— Déformation.
— Déplacement.
— Variation de calibre.

Parmi les tumeurs primitivement intra-ventriculaires, il nous faudra, là encore, distinguer les tumeurs siégeant à proximité ou à distance du trou de Monro. Les premières entraînent l'exclusion du ventricule correspondant. Ce sont le plus souvent des tumeurs de petit volume qui, presque toujours ne s'accompagnent ni de déformation, ni de déplacement. Par contre, l'hydrocéphalie y est précoce. Les deuxièmes, longtemps tolérées comme nous l'avons vu, seront de gros volume et entraîneront des déplacements et des déformations caractéristiques.

Les plus fréquentes de ces tumeurs ont leur siège **à distance du trou de Monro.** C'est cette variété de néoplasie que nous avons observée. Les déformations que l'on peut constater sur un ventriculogramme sont de plusieurs ordres. Elles peuvent porter sur les contours des ventricules : elles sont déterminées alors par la saillie tumorale et varient donc avec le siège et le

volume de la tumeur. Elles peuvent porter sur la cavité elle-même, par suite d'un défaut de remplissage.

Deux cas peuvent alors se produire :

1) Si l'injection est faite du côté de la tumeur, seule la partie postérieure de la tumeur sera visible, et seule la partie postérieure du ventricule latéral sera remplie d'air.

2) Si l'injection est contro-latérale, seul le bord antérieur de la tumeur sera déterminé. La cavité saine est injectée en entier. Le III° ventricule et la partie antérieure du ventricule malade seront injectés. Une exception doit être signalée : une petite tumeur de la corne frontale, située en avant du trou de Monro, n'excluera pas de portion du ventricule latéral. Mais cliniquement, elle restera très longtemps latente, ou se manifestera par une oblitération du trou de Monro.

Ces tumeurs intra-ventriculaires atteignent, nous l'avons vu, des proportions parfois considérables. Elles entraîneront, par voie de conséquence, un déplacement en dehors du segment correspondant du ventricule sain.

Enfin, on note toujours des variations du calibre ventriculaire. Le côté sain paraît parfois normal, parfois dilaté. Nos clichés le montrent en effet augmenté de volume. Le côté atteint est toujours distendu dans la portion du ventricule isolée du reste de l'arbre ventriculaire par la présence de la tumeur. Quelquefois même, une masse tumorale du carrefour ou de la corne temporale va entraîner une compression extrinsèque de l'acqueduc de Sylvius, et se manifestera par une hydrocéphalie généralisée aux deux ventricules latéraux et au III° ventricule.

***

Bien différents vont être les signes des tumeurs situés **à proximité du trou de Monro.** Ici pas de déplacements du ventricule, pas de déformations, ou déformations très peu marquées des contours ventriculaires. Mais l'hydrocéphalie sera très importante et étendue à tout le ventricule atteint. Le III[e] ventricule sera visible ou non selon que l'injection aura été pratiquée du côté sain ou de l'autre. Il sera peu déformé dans la grande majorité des cas, sauf si la compression du trou de Monro est le fait d'une tumeur extra-ventriculaire. Un autre signe différentiel est à signaler entre tumeur intra-ventriculaire et compression extrinsèque du trou de Monro : une sténose intrinsèque va donner lieu à une hydrocéphalie homolatérale, une sténose extrinsèque à une hydrocéphalie controlatérale, et le ventricule latéral du côté malade est alors presque toujours collapsé par l'oedème.

*
**

Toutes ces anomalies des images ventriculaires sont fréquemment difficiles à interprêter. Le point essentiel serait d'éliminer une tumeur secondairement intra-ventriculaire, un gliome par exemple, ou un méningiome de la convexité venant faire saillie dans le ventricule dont elle reste toujours séparée par une zone plus ou moins importante de tissu sain.

Dans ce cas, la déformation porte surtout sur la paroi externe du ventricule : elle donne nettement l'impression qu'elle est le fait d'une masse venue de l'extérieur et repoussant le ventricule. Mais le meilleur signe différentiel réside dans le fait que les défauts de remplissage du ventricule sont moins marqués. Rarement en effet, on assistera à une exclusion complète d'une partie de la cavité ventriculaire. L'am-

putation n'est pas absolue. S'il existe une image lacunaire, on retrouve, presque toujours, vers la paroi interne du ventricule une mince colonne d'air, assurant la continuité de l'image des ventricules latéraux. Pour cette même raison, l'hydrocéphalie ventriculaire du côté malade n'atteint jamais un développement aussi prononcé que dans les tumeurs primitivement intra-ventriculaires, qui entraînent une solution de continuité de l'image ventriculaire.

ASKENAZY rapporte deux observations typiques de tumeurs primitivement et secondairement intra-ventriculaires.

Dans le premier cas (DAVID, GUILLAUMAT, ASKENAZY), un homme de 36 ans vient consulter pour une affection qui avait débuté 5 ans auparavant par de la céphalée. Il y a un an, sa vue commence à baisser et peu de temps après survient une paralysie du membre inférieur droit et des crises d'aphasie uniquement sensorielle. L'hémiplégie se complète les mois suivants. A l'entrée dans le service de neurochirurgie de la Pitié, on constate une hémiplégie spasmodique droite avec perte de la sensibilité superficielle et profonde. Oedème papillaire bilatéral, hémianopsie latérale homonyme droite complétaient le tableau.

On pratique une trépano-ponction occipitale bilatérale, en vue de ventriculographie. Le ventricule droit est trouvé facilement à sa place habituelle. On recueille 15 cm3 de liquide céphalo-rachidien. A gauche, le trocart rencontre une résistance ferme de 4 cms de profondeur environ. En retirant le mandrin, il coule quelques gouttes d'un liquide citrin, puis rosé. On injecte à droite 35 cc d'air. A gauche, quelques centi-

mètres cubes seulement, l'air refluant presque aussitôt.

Sur le cliché pris en position **occiput-plaque**, les deux cornes frontales sont infectées. Sur les films **front-plaque** la corne occipitale droite apparaît légèrement dilatée mais de contours normaux. Elle est de plus un peu déviée en dehors. La corne occipitale gauche est petite, aplatie, prenant la forme d'un ménisque à concavité gauche. Elle est repoussée fortement à droite et dépasse la ligne médiane. **Sur le profil du côté droit sur plaque**, le carrefour ventriculaire est amputé, ainsi que la partie toute postérieure du corps du ventricule latéral et la partie postérieure de la corne temporale. Les clichés pris **en position oblique** confirment le diagnostic de tumeur temporo-occipitale gauche, en montrant une amputation du 1/3 postérieur du ventricule latéral correspondant.

L'intervention permet d'enlever un méningiome de 125 grammes, situé dans le carrefour ventriculaire gauche, et ne présentant aucune connexion avec les méninges. Les suites opératoires ont été normales, et l'hémiplégie, ainsi que l'aphasie, se sont progressivement améliorés.

La deuxième observation (DAVID, THIEBAUT, KLEIN) est celle d'un homme de 39 ans qui a présenté ses premiers troubles un an avant l'entrée à l'hôpital : céphalées violentes localisées à la région frontale droite ,vomissements, perte de connaissance. La conscience revenue, le malade constate qu'il est inapte à faire le moindre mouvement avec ses membres droits. L'hémiplégie se dissipe au bout de quelques minutes. A la même époque, la vue baisse : le malade a l'impression d'avoir devant lui une vaste sur-

face jaune à travers laquelle il distingue difficilement les objets. L'examen neurologique est entièrement négatif.

L'examen oculaire montre une décoloration des segments temporaux, un flou des bords nasaux. Le champ visuel périphérique et le sens chromatique central sont normaux.

Ventriculographie. Cornes occipitales en place. Liquide sous légère tension. On en recueille 15 cm3 à droite et 9 à gauche après avoir injecté 40 cc d'air dans le ventricule droit.

Sur le cliché obtenu en **position oblique,** on voit que les deux ventricules sont refoulés de gauche à droite. Le ventricule gauche est simplement déplacé et non déformé. Le ventricule gauche par contre a pris la forme d'un fer à cheval dont la convexité, tournée vers la droite, dépasse la ligne médiane, tandis que les extrémités de ses branches correspondant aux cornes occipitales, ont approximativement conservé leur place.

Sur le **cliché de face, occiput sur plaque,** on constate le même refoulement vers la droite des ventricules latéraux et du IIIe ventricule. Le ventricule latéral gauche, très déformé, abaissé, fragmenté en 3 tronçons qui, en vision stéréoscopique, paraissent représenter les deux extrémités et la portion médiane de l'arc du fer à cheval. Un tel aspect fait penser à une tumeur comprimant de haut en bas et de gauche à droite, le ventricule latéral gauche.

Intervention : méningiome para-sagittal gauche adhérant à la faux et ayant envahi secondairement la corne frontale du ventricule latéral gauche, Suites

opératoires simples et dénuées d'incidents. Amélioration rapide. Le malade quitte l'hôpital 6 semaines après l'intervention.

*
**

Quels étaient, chez notre malade, les signes radiologiques qui auraient permis de porter le diagnostic de tumeur du ventricule latéral gauche ?

Il nous faut insister tout d'abord sur les difficultés souvent très grandes qu'on rencontre à la lecture de pareils clichés. La ventriculographie permet très souvent de porter avec précision le diagnostic de tumeur du ventricule latéral, mais il n'est pas toujours possible de distinguer les tumeurs primitivement et secondairement intra-ventriculaires. Les deux observations que ASKENAZY a recueillies dans le service de Cl. VINCENT sont très schématiques, trop schématiques même, car on ne peut considérer comme constantes les anomalies ventriculaires qu'elles rapportent.

Les ventriculographies que nous reproduisons ici confirment assurément le diagnostic de tumeur cérébrale que la clinique nous avait permis de porter. Elles demandent à être discutées cependant au point de vue de leur valeur localisatrice.

La très forte inégalité des clartés ventriculaires droites et gauches, si elles nous permettent d'affirmer l'existence d'un processus tumoral, ne peuvent nous faire préciser le siège intra-ventriculaire. Nous avons vu que bon nombre de tumeurs cérébrales vont modifier les images, quelle que soit leur localisation.

Sur le film occiput-plaque, qui devait montrer les cornes frontales, l'effacement complet de la corne

Cliché I

y w 20.002

gauche (Cliché IV) a une plus grande valeur. Mais c'est surtout l'absence de niveau liquide à la base des clartés ventriculaires gauches, sur les clichés I et II, qui nous paraît importante. Seule la présence d'une masse solide dans le ventricule latéral, à la place que devrait occuper le liquide céphalo-rachidien, peut expliquer la substitution d'un contour convexe au niveau horizontal. Nous avons déjà vu que cette convexité pouvait être interprétée comme une image annulaire incomplète, image typique de tumeur intra-ventriculaire. Ce signe devait nous conduire au diagnostic de tumeur du ventricule latéral gauche, probablement située dans la corne frontale.

Un certain nombre d'autres signes, par contre, sont d'une interprétation beaucoup plus délicate. La dilatation du ventricule droit que l'on constate sur plusieurs clichés n'est pas un phénomène anormal. ASKENAZY a signalé des augmentations de volume des ventricules sains dans les cas de tumeurs du ventricule opposé. Elles peuvent exister même dans les tumeurs siègeant à distance du trou de Monro. Peut-être, d'ailleurs, pourra-t-on émettre l'hypothèse que la tumeur, dans notre cas, était assez volumineuse pour comprimer légèrement le trou de Monro.

Mais bien plus difficiles à expliquer sont les images des cornes occipitales, que nous retrouvons anormales sur deux clichés différents. Le film de la position front-plaque (cliché III) montre, à côté d'une clarté ventriculaire droite nettement aggrandie et écartée de la ligne médiane, une corne occipitale gauche réduite à une petite tache qui se projetait dans l'orbite, moins éloignée de la ligne médiane, et plus bas située que l'image du côté droit.

Si on doit se baser sur les deux premiers clichés et sur celui pris en position occiput-plaque, la tumeur sera localisée dans la corne frontale, ce que d'ailleurs l'autopsie est venue confirmer.

Que signifie alors cette image anormale de la corne occipitale, que l'on se serait attendu à trouver plutôt dilatée ?

Une seule hypothèse est plausible : le segment du ventricule gauche qui apparaît sur ce film n'est pas la corne occipitale, mais le carrefour ventriculaire, ou peut-être même la partie postérieure de la corne frontale. Mais nous retrouvons sur le cliché de profil en décubitus latéral droit une modification importante de l'image de la corne occipitale, contrastant avec le peu de déformation du corps et de la corne frontale. Or la corne occipitale, bien que réduite, est visible sur le cliché III. La corne frontale, par contre, est complètement effacée sur le cliché IV.

Une hypothèse semble séduisante ; au cours de la ponction, l'égalité des pressions observées dans les deux ventricules semblait prouver d'une manière certaine, la perméabilité des trous de Monro. Mais le décubitus latéral droit aurait pu déplacer légèrement la tumeur, suffisamment pour empêcher l'air de passer. On conçoit très bien que l'air contenu dans le ventricule latéral droit n'ait pu passer dans le ventricule gauche obstrué en grande partie par le gliome. Dans ce cas, l'image que nous donne le cliché VI ne serait pas celle du ventricule gauche, mais bien du ventricule droit, du ventricule sain, et l'effacement de la corne postérieure pourrait s'expliquer très simplement du fait de sa position déclive dans le décubitus latéral droit.

Cliché II

Le croissant du ventricule gauche se dessine au sommet de l ombre ventriculaire droite.

y w 20.003

On voit donc combien il est peu sûr d'accepter aveuglément les données de la radiologie. Tout ventriculogramme devra être accueilli avec la plus grande réserve, et on ne devra lui faire confiance que s'il vient confirmer les résultats obtenus par l'examen clinique. Localiser dans la corne frontale plutôt que dans la corne occipitale le processus tumoral revêtait une importance particulière, au cas où une intervention curatrice aurait pu être tentée.

*
**

Nous avons déjà cité une observation de DAVID, GUILLAUMAT et ASKENAZY, où la ventriculographie avait permis de pratiquer l'exérèse d'une tumeur du carrefour et de la corne temporale gauche. Le résultat opératoire remarquable, observé dans ce cas, n'est pas isolé. Et de nombreuses tumeurs des ventricules latéraux ont été opérées avec succès.

DAVID, PUECH, DE FONT-REAULX, BRUN, rapportent un cas de volumineuse tumeur du ventricule latéral, propagé à la cavité du III[e] ventricule. L'intervention réussit parfaitement, malgré une hypersomnie et une hyperthermie post-opératoire. CRAINS a observé dans un cas une survie post-opératoire de plus de 10 ans.

Toutes ces observations montrent l'importance de la ventriculographie pour le diagnostic des tumeurs à symptomatologie aussi peu riche, aussi peu significative que celles des tumeurs des ventricules latéraux.

Elles font aussi apparaître que ces interventions pratiquées par des chirurgiens compétents, n'offrent pas

un gros danger, et l'observation de DAVID, GUILLAUMAT, ASKENAZY fait apparaître l'absence de troubles graves à la suite de l'ouverture large du ventricule latéral dans une région aussi riche en centres fonctionnels que la région temporo-occipitale gauche.

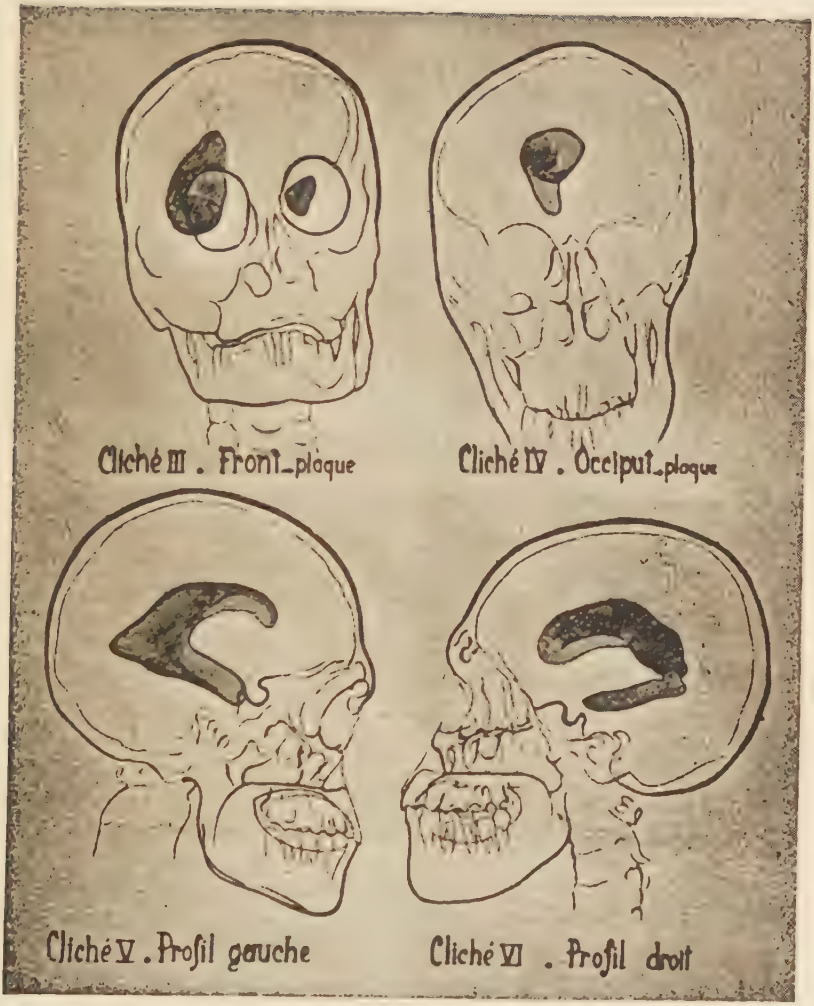
Toutes les fois que le diagnostic de localisation sera impossible, il faudra avoir recours à l'examen pneumographique. Mais, encore une fois, il n'est guère utile de faire courir au malade un risque supplémentaire, si la clinique peut nous faire localiser le processus. Bien rarement, nous l'avons dit, on pourra affirmer qu'on a affaire à une tumeur intra-ventriculaire. Mais si cette tumeur se manifeste par des signes d'emprumpt assez nets pour qu'on puisse la placer à coup sûr dans une région déterminée, point n'est besoin au chirurgien de précision plus grande.

Si on sait qu'il s'agit d'une tumeur centrale, et qu'on la trouvera dans le lobe frontal, occipital ou temporal, on sait aussi à quel niveau il faut pratiquer la trépanation, et quelle forme il faudra donner au volet.

Nous en citerons l'exemple que nous fournissent DE MARTEL, GUILLAUME et JENTZER.

Une petite fille de 10 ans éprouve pour la première fois des céphalées, le matin au réveil, localisées à la région temporo - pariétale gauche. Fréquemment, quand les douleurs sont violentes, l'enfant vomit sans effort. Un mois après ce début, la malade ne comprend plus ce qu'elle lit.

A l'examen, on trouve une enfant bien constituée, et au psychisme normal. Elle ne peut lire, quels que soient les caractères. Elle ne reconnaît plus les lettres ni les symboles simples. Par contre elle écrit parfaite-


Cliché III . Front_plaque
Cliché IV . Occiput_plaque
Cliché V . Profil gauche
Cliché VI . Profil droit

y w 20.001

ment, spontanément ou à la dictée, mais ne peut se relire. Indépendamment de cette alexie, aucun trouble aphasique ou apraxique.

De plus, on note une légère hypotonie statique gauche, avec contractions statiques moins marquées des muscles du plan antérieur gauche que du côté droit. Latéro-pulsion discrète vers la gauche, s'accentuant par l'occlusion des yeux.

L'examen ophtalmologique montre :

Une stase papillaire bilatérale très marquée, avec début d'atrophie surtout à gauche. Vision OD : 6/10 - OG : 7/10. - Champ visuel : hémianopsie latérale homonyme droite, passant à la verticale, sauf au niveau du champ maculaire qui est conservé.
- Motivité oculaire normale.
- Les divers autres nerfs craniens sont intacts.

Examen de l'appareil cérébello-vestibulaire :

Indépendamment des légers troubles statiques déjà signalés, il existe un nystagmus horizontal très fin, dans le regard latéral droit, et des déviations segmentaires discrètes vers la gauche.
- Passivité segmentaire légèrement augmentée à gauche.
- Epreuves kinétiques négatives.
- Voie pyramidale : tous les reflexes sont symétriques et à seuils égaux.
- Sensibilité normale.
- Force segmentaire intacte.

Conclusion : L'hémianopsie latérale homonyme droite et l'alexie constituaient les syndromes locaux. Le syndrome cérébello-vestibulaire, très discret, est vraisemblablement dû à la pression de la tumeur sur

l'hémisphère cérébelleux gauche, à travers la tente du cervelet.

Diagnostic : Tumeur occipitale gauche.

Intervention : Anesthésie locale — position assise —. Taille d'un volet temporo-occipital découvrant le sinus latéral. La dure-mère est très tendue. De nombreux émissaires donnent abondamment. Pour diminuer ces hémorragies, on pratique une ponction ventriculaire dans la direction du prolongement sphénoïdal du ventricule latéral. On retire 30 centimètres cubes de liquide citrin qui ne coagule d'ailleurs ni spontanément, ni par adjonction de sérum du malade. Taille d'un volet dural ayant pour charnière le sinus latéral.

Circonvolutions occipitales pâles et éthérées.

Incision du pôle occipital à l'électro. A 1/2 cm de profondeur, tumeur rosée, villeuse, se clivant parfaitement du tissu cérébral adjacent qu'elle n'infiltre pas.

On la poursuit en avant, en prolongeant l'incision cérébrale. On arrive dans la cavité ventriculaire, au niveau du carrefour qu'elle remplit presque entièrement. Elle s'insinue dans le ventricule latéral et dans son prolongement sphénoïdal qu'elle comble. On la poursuit dans les deux cavités. et on en laisse seulement une portion inaccessible dans le ventricule latéral. Le liquide retiré par ponction était contenu dans l'extrémité antérieure du prolongement sphénoïdal, dont la partie postérieure était oblitérée par la tumeur.

Mise en place d'un drain dans le ventricule latéral. Quelques points de fixation sur la dure-mère. Fermeture du volet ostéoplastique.

Suites opératoires : Intervention parfaitement supportée. Dans les 48 heures qui suivent, le liquide cé-

phalo-rachidien s'écoule en quantité abondante par le drain placé dans le ventricule, et la température ne dépasse pas 38°2. On retire le drain deux jours après l'intervention et la convalescence est simple.

Trois semaines après l'intervention, enfant rétabli. Cicatrisation parfaite. Céphalées disparues. Stase papillaire a regressé. Acuité visuelle non encore améliorée. Hémianopsie subsiste.

L'examen histologique montrait un aspect typique d'épendymo-blastome.

Si nous avons tenu à citer cette observation en détail, c'est qu'elle montre que l'examen clinique peut être suffisant à lui seul pour faire porter un diagnostic de localisation. La ventriculographie dans ce cas, n'était nullement nécessaire. Elle prouve également que le traitement chirurgical est le seul dont soient justiciables les tumeurs intra-ventriculaires, et qu'il permet d'obtenir des résultats excellents.

C'est pour cela qu'il faut être à l'affût de tout signe clinique pouvant avoir une valeur localisatrice. Et chez notre malade, nous avions observé un tremblement localisé de haute valeur séméiologique qui aurait pu, à lui tout seul nous faire soupçonner le siège de la tumeur.

La lésion du noyau caude

CHAPITRE IV

La lésion du noyau caude

Nous pensons que notre observation apporte une contribution intéresante à la connaissance de la physiologie du noyau caudé.

Depuis MAGENDIE, à qui revient le mérite de la première expérimentation sur le corps strié, de nombreuses recherches ont été entreprises. Les résultats sont à vrai dire un peu décevants. Les contradictions sont nombreuses, et les conclusions sans précision. De la lecture des travaux où les noms de PRUS, KIENER WILSON, PACHON, C. et O. VOGT, DELMAS-MARSALET, LHERMITTE sont au premier plan, on ne peut retirer qu'une seule notion bien établie : le rôle purement moteur du corps strié, rôle qui s'exerce sur les mouvements automatiques et le tonus musculaire.

Quelques auteurs ont entrevu son rôle dans la genèse des tremblements, des mouvements athétosiques et choréiques. Il était formellement nié par DELMAS-MARSALET. Cette carence de l'expérimentation s'explique fort bien, sans qu'il soit utile d'y insister longtemps, par ses difficultés techniques : situation profonde des noyaux gris, d'où abord difficile, qui a comme corollaire l'incertitude touchant la précision des destructions et des excitations opérées.

On s'adressera donc à cette expérimentation natu-

relle que réalise la maladie. Cette méthode anatomo-clinique confirme les quelques conclusions expérimentales. Elle les précise, elle les dépasse. C'est ce que constatait LHERMITTE lorsqu'il écrivait :

« Il est à remarquer que c'est presque exclusivement à la méthode anatomo-clinique que nous sommes redevables des connaissances les plus certaines sur les fonctions du corps strié, et que la physiologie n'a pas marché au même pas. »

Mais on ne doit tenir pour valables que les observations répondant aux conditions suivantes :

1) Observation clinique minutieuse.

2) Vérification anatomique montrant des lésions très strictement limitées.

3) Les résultats obtenus doivent faire l'objet d'une critique sévère avant d'être tenus pour acquis.

Ceci explique le petit nombre d'observations dont on puisse faire état. Leur qualité compte plus que leur quantité. Tout d'abord, certaines affections dont l'étiologie est inconnue ou mal connue, ont comme substratum anatomique des lésions du corps strié : la maladie de WILSON et surtout l'athétose double infantile ou maladie de CECILE VOGT, qui réalise, à l'examen histologique, un aspect marbré du striatum, lié à la disparition d'un grand nombre de cellules putamino-caudées, associée à la régénération des fibres myéliniques et amyéliniques. L'étude de ces deux affections auxquelles il faut ajouter la maladie de PARKINSON et surtout les états parkinsonniens, la pseudo-sclérose de WESTPHAL-STRUMPELL, les chorées chroniques ou aiguës, le spasme de torsion, a conduit

à décrire sur des bases solides, un syndrome strié. On peut en isoler un syndrome pallidal : maladie de PARKINSON et états parkinsonniens post-encéphalitiques.

— Un syndrome putamino-caudé : chorées, syndrome de CECILE VOGT.

— Un syndrome global : maladie de WILSON, maladie de WESTPHAL STRUMPELL, spasme de torsion.

Le syndrome du striatum comprend en propre les mouvements choréiques et athétosiques. Notons toutefois, que outre le noyau caudé, il y a atteinte du putamen.

Certains processus qui ne sont plus des lésions systématisées, mais qui par le seul fait du hasard, se localisent au noyau caudé seul, et non plus au striatum (noyau caudé + putamen) ou même à un segment du noyau caudé (tête, corps ou queue) présentent un intérêt évident.

Il s'agit de néoplasmes, de kystes, de foyers de ramollissements ou d'hémorragies. Mais il est bien entendu bien rare d'observer des lésions aussi strictement localisées.

C'est ainsi que H. RICHTER a décrit une athétose précédée par un ictus, accompagnée de douleurs violentes dans la moitié droite du corps. Elle fut suivie d'une hémiplégie fugace. Dans le cours de la deuxième année, apparaissent des mouvements athétosiques localisés surtout au bras droit, puis une hémirigidité droite. A l'autopie, on découvrait un foyer kystique détruisant les deux tiers antérieurs du noyau caudé et la partie orale du putamen, en même temps qu'un foyer situé dans la région dorso-médiane du thalamus.

Cette observation est à retenir bien que l'existence de lésions thalamiques incite à quelques réserves

Un cas de MINGAZZINI rapporte un tremblement arythmique du bras lié à une lésion de la partie moyenne du putamen.

Dans un cas de LIEPMANN-VOGT, une malade de 67 ans vit apparaître brusquement dans son bras droit des mouvements choréiques. L'examen anatomique fit découvrir un kyste dans la tête du noyau caudé gauche qui avoisine la partie adjacente du putamen.

Une observation de A. JAKOB rapporte l'histoire d'une malade artério-scléreuse chez laquelle, à la suite d'une attaque apoplectiforme, surviennent des mouvements choréiques, limités à l'hémiface droite, lesquels persistent pendant un an. Ces mouvements anormaux n'étaient pas abolis pendant le sommeil. L'autopsie montre un foyer kystique de ramollissement ancien, bien limité à la tête du noyau caudé gauche.

Enfin dans notre observation, on notait un tremblement localisé à la main droite, à grandes oscillations, à rythme lent et intermittent. L'autopsie avait montré une tumeur développée sur la partie externe du plancher du ventricule latéral gauche, dans une région limitée en avant par la tête du noyau caudé, et s'étendant en arrière jusque sur la partie externe de la face supérieure de la couche optique. Cette zone d'insertion était peu étendue : 1 cm, 5 environ dans son plus grand diamètre.

Comme on le voit, notre cas personnel apporte une confirmation de plus quant au rôle du noyau caudé

dans la genèse des mouvements involontaires, anormaux, du type athétosique. On a été plus loin dans l'étude physiologique, et l'existence de lésions limitées à chaque segment du noyau caudé a servi de base aux localisations somatotopiques. Avec AUSTREGESILLO et BORGES-FORTES, nous dirons que les parties antérieures du striatum correspondent à la localisation de la tête, le tiers moyen au membre supérieur et au tronc, le tiers postérieur lésé produit des mouvements anormaux dits hypercinétiques, au niveau du membre inférieur. Ajoutons que la symptomatologie hypercinétique apparaît du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire que les voies extra-pyramidales sont croisées.

Notre cas vérifie l'existence de ces localisations. L'implantation de la tumeur se faisait sur la partie toute postérieure de la tête du noyau caudé, à l'union de celle-ci avec le corps. La partie antérieure du noyau caudé était donc libre, ce qui explique l'absence de mouvements anormaux dans l'hémiface.

On peut donc conclure, en présence d'un syndrome faisant penser à une tumeur cérébrale, et dans le tableau duquel il est donné d'observer des mouvements anormaux du même type, que la région du corps strié est atteinte. Nous pensons que surtout en matière de tumeur, il serait aventureux de pousser plus loin la précision de la localisation.

Conclusions

Conclusions

Nous avons succesivement passé en revue les tumeurs cérébrales aiguës, les localisations au niveau du ventricule latéral, l'importance de la ventriculographie et l'atteinte du noyau caudé.

Nous en concluerons que :

1) La marche rapide de notre tumeur cérébrale était liée au type histologique et aux nombreux foyers d'hémorragie intra-tumoraux.

2) Le diagnostic clinique des tumeurs du ventricule latéral est dans l'immense majorité des cas impossible à porter par la clinique.

3) L'examen pneumographique viendra apporter la précision nécessaire sur le siège de la tumeur.

4) Car l'extirpation de ces gliomes, souvent bénins, est une intervention très possible. Malheureusement, ce sont des tumeurs qui, longtemps, vont évoluer à bas bruit et se révéler tardivement par un épisode bruyant.

5) L'implantation de la tumeur sur le noyau caudé apporte une confirmation de plus à l'existence de localisations somatotopiques au niveau du noyau putamino-caudé.

Bibliographie

Bibliographie

ARDEBER. — Tumeurs du cerveau. - Thèse de Paris 1934.

ASKENAZY HARDEN. — Etude des modifications pneumographiques des tumeurs des ventricules latéraux. - Presse Médicale, 6 Novembre 1937.

AUBRY, TILLIER, LIARAS, LAFFARGUE & PORTIER. Gliome malin intra-ventriculaire à marche aiguë. Séance de la Société Médicale des Hôpitaux d'Alger du 3 Juillet 1941.

AUSTREGESILIO & BORGES-PORTES. — Sur un cas d'hémichorée avec lésion du noyau caudé. Revue neurologique, Avril 1937.

AUZEPY. — Tumeurs cérébrales aiguës - Etude anatomo-clinique. - Thèse Paris, 1937.

BALDUZZI, SACCHI, LAZZERI. — Large epidermoïd of cerebral ventricle ; case with recovery after surgical therapy. - Acad. Med. Genova, Février 1939.

BAILEY & BUCY. — The origine and nature of meningial tumors. - Americain Journal of Cancer. - Vol. XV, N° 1, Janvier 1931.

BARTHET. — Tumeurs primitives du ventricule latéral. Thèse Toulouse 1930.

BERIEL & DEVIG. — Syndrome d'hémorragie méningée dans les tumeurs cérébrales. - Soc. Med. des Hôpitaux de Lyon, 30 Novembre 1937.

BIZE. — Hydrocéphalie ventriculaire. - Etude physio-clinique syndrome ventriculaire. - Thèse Paris, 1930.

BOUKIS & HOFF. — Leucocytosis as diagnostic aid in ventric. tumors. - Nervenartz 9 : 516 - 520 - 1936.

DE BUSSHER. — Tumeur de l'épiphyse ayant envahi les ventricules cérébraux. - Journal Belge de neurologie et Psychiatrie. Juin 1936, p. 375-385.

DE BUSSHER. — Méningiome intra-ventriculaire. - Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie. V. 1935, p. 287.

DE BUSSHER. — Veber das intra ventrikulaere méningiom des rechten Hinterhorns. - Zeistschr. für die ges. Neurol. und Psych. 153, Bd 4 Heft 1935.

CAMPBELL & WHITFIELD. — Benign intra ventricular tumor. 3 cases. - New-York State J. Med. 1er Mai 1940, p. 733.

CHRISTOPHE - DIVRY - MOREAU. — Un cas de psammome des plexus choroïdes du ventricule latéral. - Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie. - XII - 34 - p. 733.

CLEMENT & AUZEPY. — Tumeur cérébrale aiguë simulant l'encéphalite. - Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, Février 1939, p. 60.

I. COHEN. — Noplastic cyst. (lemangioma and astrocytoma). Communication with lat. Vent. - Bull. Neur. Inst. New-York, Août 1936, p. 21-27.

COSSA. — Ventriculographie par l'air. - Thèse Paris, 1928.

CRUCHET - MEAUPETIT - DUPIN. — Un cas de tumeur cérébrale à évolution aiguë. - Journal de Médecine de Bordeaux. - Avril 1935, N° II.

CUSHING. — Les tumeurs intra-craniennes. (Masson Editeur).

DANDY. — Benign incapsulated tumor of the lateral ventricle of the brain. - Londres 1934 - Baillère - Tindoll et Cox.

DANDY. — Benign incapsulated tumor of the lateral ventricle of the brain : Diagnostic and Treatment. - Annals of Surgery, 1933 N° 98, p. 841.

DAVID. — Méningiome de la petite aile. - Thèse Paris, 1933.

DAVID & CUSHING. — Papillomas of the choroïd plexus with the report of six cases. - Arch. Neurol. an. psync. 1925 - 681.

DAVID, GUILLAUMAT, ASKENAZY. — Méningiome intra-ventriculaire. - Revue neurologique IV - 1937.

DAVID, THIEBAUT, KLEIN. — Méningiome para sagittal gauche ayant entraîné un scotome central bilatéral. - Revue Neurologique, Mai, 1937.

DAVID, PUECH, DE FONT-REAULX, BRUN. — Tumeur du ventricule latéral propagée à la cavité du IIIe ventricule. - Gazette des Hôpitaux, 23-1-1935 p. 114. - Société de Neurologie ; réunion du 8-11-1934.

DECHAUME & WERTHEIMER. — Statistique anatomopathologique de deux années de neuro-chirurgie pour tumeurs cérébrales. - Lyon Médical. Décembre 1933 et Janvier 1934.

DELMAS-MARSALET. — Physiologie du noyau caudé. Thèse Bordeaux, 1925.

DELMAS-MARSALET, PAULY, BERGOUIGNAN. — Neuro-spongiome du ventricule latéral. Etude anatomo-clinique. - Journal de Médecine de Bordeaux. - 4 Février 1939, p. 126.

DEVIG & PUIG. — Tumeurs des plexus choroïdes. - Sté Med. Hop. Lyon, 22 Mars 1927.

DIVRY. — Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie. 1932 - p. 460.

DYKE & DAVIDOFF. — Encéphalographic appearance of intra ventricular epidermoïd. - Bull. Neurol. inst. New-York, Décembre 1937 p. 489.

E. F. FINCHER. — Intra ventricular tumor. 8 cases in cluding 2 of latéral ventricle meningiomas. - Southern. médical Journal, Août 1934, p. 667.

FOIX & NICOLESCO. — Anatomie pathologique de la maladie de PARKINSON. Les noyaux gris centraux. (Masson 1925).

D. S. FUTER & V. K. BELETSKIY. — Clinical and histo pathologic analysis of intra ventricular tumor. Socet. nevropat, Psikhiot. i psikhologig (1932 - 204).

GERAUDEL. — Nevrogliose de la couche optique gauche. - Bull. Soc. anat., 1901 p. 324.

GOODHART, BASSER, BIEBER. — Etudes encéphalographiques dans des cas d'affection extra-pyramidale. - Archives of Neurology and Pschiatry. Vol. 35, N° 2, Février 1936, p. 240.

S. W. GROSS. — Tumor of left latéral ventricle with mental symptoms. - Journ. Neur. and Mental. Dis., Janvier 1939, p. 66.

GUILLAIN & VERDUN. — Forme méningée des tumeurs cérébrales. - Bull. et mém. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris XXXI, 8 Décembre 1911, p. 521.

GUTHBERT. — Teratoïd of left latéral ventricle. - Zentralb. F. Allg. Path. u. Path. Anat., Août 1929, p. 295.

DE HAENE. — 4 tumeurs cérébrales à évolution aiguë. - Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie. Octobre 1935, p. 600.

HASENFAGER. — Blastomatous ependimitis in patient with glioma in vicinity of latéral ventricle. - Arch. fur. Psychiatrie, 1939, p. 605.

HUNT. — Primary paralysis agitans (primary atrophic of efferent striatal and pallidal systems) fusther consideration of system disease of paralysis agitans type - It relation to syndromes of corpus striatum. - Arch. of Neurology and Psychiatrie, Décembre 1933, p. 1332.

JACARELLI. — Tumeur du ventricule latéral droit. - Rivista ospedaliera - Décembre 1931.

JEFFERSON & JAKSON. — Tumors of lateral of third ventricle. - Proc. Roy. Soc. Med., Juillet 1939, p. 1105.

JUMENTIE. — Gliomes sous ependymaires circonscrits des ventricules latéraux. - Revue Neurol., 1er Juillet 1924, p. 81.

JUMENTIE & BARBEAU. — Tumeurs multiples des ventricules latéraux. - Revue Neurologique, 4 Février 1928.

KIYOSHI HOSOI. — American Journal of Pathologie. 1930, p. 235.

LAMARQUE, CHAPTAL, VIALLEFONT. — Diagnostic radiologique d'un épendymoblastome du ventricule latéral. - Arch. Soc. des Sc. Med. et Biol. de Montpellier. Juin 1932, p. 349.

LEAMONTH & CAMP. — Multiples tumors implant in ventricles revealed by ventriculography - Cases. - American Journal of Roentgenology and Radium Therapy. Mars 1933, p. 393.

LEY. — Méningiome intra-ventriculaire. - Journal Belge de Neur. et Psych., 9 Septembre 1936.

LHERMITTE. — Syndrome anatomo-clinique du corps strié. - Ann. de médecine - 1920 - Tome I.

LHERMITTE & TRELLES. — Physiologie et physiopathologie du corps strié et des formations sous thalamiques. - Encéphale. Mars 1932.

LOVE. — Pearly tumor (epidermoïd) of lateral ventricle complet removal with recovery. - Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 4 Septembre 1935.

LYSHOLM. — Le ventriculogramme - Les ventricules latéraux. Acta radiologica Suppl. 25 - 1937, p. 199.

LYSHOLM, EBENTUS, SAHLSTEDT. — Das ventrikulogramm. II Teil. - Acta radiologica - Stockolm 1935.

MAL CORMELL & CHILDE. — Pneumographic localization of tumors involving basal ganglies, lateral ventricle brain stem. and cerebellum. - Arch. Neurol. and. Psych. Janvier 1937, p. 56.

MANON. — Gliomes et traumas craniens. - Thèse Paris 1934.

MARRAS. — Gliomes du septum lucidum. - Rivista di pat. nervosa. Sept. Oct. 1933.

DE MARTEL. — Localisation des tumeurs cérébrales par la méthode des injections colorées intra ventriculaires. - Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 4 Mars 1925.

DE MARTEL, GUILLAUME, JENTZER. — Tumeurs temporo-occipitales dont une du ventricule latéral.- Revue Neurologique 1931, T. II. 63.

DE MARTEL, SCHAEFFER, GUILLAUME. — Des rémissions spontanées au cours des tumeurs cérébrales. - Presse Médicale, 1936, p. 762.

MASQUIN & TRELLES. — Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique.

MEYER, SICHEL, BOUTON. — Technique et interprétation du repérage ventriculaire chez le nourrisson et l'enfant. - Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie médicale de France. Janvier 1934, p. 53.

R. W. MUSSON. — Tumors of lateral ventricles with illustrature case. - J. Roy. Nav. M. Sero. Janvier 1937, p. 30.

ORZECHOWSKI & MITKUS. — Tumeur intra ventriculaire. - Revue Neurologique, Juillet 1923.

PAULIAN. — Les tumeurs de l'encéphale. (MASSON).

PAULIAN & ARICESCO. — Tumeur intra ventriculaire à développement lent. - Semaine des Hôpitaux de Paris. 30 Juin 1930, p. 375.

PILCHER & WILSON. — Ventriculogramms in 97 cases of verified intra cranial tumors. - Surgery, Gynecology and obstetrics. Juin 1934, p. 995

PIROUX. — Tumeurs du cerveau. Rémissions spontanées prolongées. - Thèse Paris, 1936.

RAMIREZ CORSIA & JIMENEZ MAIGRAT. — Left intra ventricular tumor with contra lateral ocular symptomatology - case. - Rev. de cien. mad. Sept. 1938, p. 92.

ROGER & BINET. — Traité de physiologie normale et pathologique. Physiologie des ganglions centraux. (Jean LHERMITTE), tome IX, p. 357.

ROSCHER. — Acta pathologica scandinavia. - Copenhague 1933, N° 3.

SCHAPAROW & WEINBERG. — Tumor of anterior horn of lateral ventricle. - Zeitschricht fur diegesamte Neurologie und Psychiatrie. 1931, p. 735.

SENDRAIL & BARTHET. — Sur l'identification clinique des tumeurs primitives des ventricules latéraux. Paris médical, 9 Mai 1931, p. 441.

SICARD & HAGUENAU. — Quelques méthodes de localisation des tumeurs cérébrales. - Presse médicale, 4 Février 1928.

TARABINI. — Glioblastome intra ventriculaire de l'hémisphère droit. - Rassegna di studi psichia. Sept. Oct. 1937, p. 827.

ANDRE THOMAS. — Les tumeurs cérébrales. - Gazette des Hôpitaux. 16 Nov. 1932, p. 1683.

TINER. — Ventricular localization in case of double cérébral tumor. - Türk tipcem. Mec., 1 Février 1935.

W. TONNIS. — Ventricular tumor. - Deutsche Ztschr. f. Nervenh. 1936, p. 59.

VEGER, PARCELLIER, LAPERVENCHE. — Un cas de gliome cérébral à évolution rapide. - Journal de médecine de Bordeaux. 10 Février 1925, p. 107.

CL. VINCENT. — Localisations. - Bull. de la Soc. d'ophtalmologie de Paris. N° 8 bis - p. 595, Novembre 1933.

VINCENT, DAVID, PUECH. — Tumeur intra ventriculaire droite comprimant les tubercules quadrijumeaux. Ablation d'une grande partie. - Revue Neurologique - Avril 1930.

VINCENT & PUECH. — Sur quelques erreurs dont la ventriculographie peut être cause. - Revue Neurologiqué, Mai 1934, p. 737.

VERDUN. — Complications méningées des tumeurs cérébrales. - Thèse Paris 1912.

VOGT. — Tumeurs du cerveau chez les enfants. - Thèse Paris, 1929.

VAN WAGENEN. - - Papillomas of the choroïd plexus. Arch. Surgery, 1930 - 20 - 199.

V U

Le Président de Thèse,

AUBRY.

Le Doyen,

J. LEBON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Alger, le 15 Mai 1942.

Le Vice-Président du Conseil de l'Université :

Pour le Recteur,

L. ROYER.

Table des Matières

INTRODUCTION 19

OBSERVATION 23

Ch. 1. - C'est une tumeur aiguë 31

Ch. II. - C'est une tumeur du ventricule latéral 49

Ch. III. - Les examens complémentaires :

La ventriculographie 69

ch. IV. - La lésion du noyau caudé 93

CONCLUSIONS 101

BIBLIOGRAPHIE 105